

COUNTWAY LIBRARY



HC 2LZ6 H

DR. H. RIBBERT

ALLGEMEINE PATHOLOGIE
UND
PATHOLOGISCHE ANATOMIE



Fünfte Auflage

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL

BOSTON MEDICAL LIBRARY

PURCHASED FROM THE INCOME OF THE

SAMUEL WHEELER WYMAN

MEMORIAL FUND

LEHRBUCH
DER
ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND DER
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

PROF. DR. **HUGO RIBBERT**

ORDENTLICHEM PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
UND DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DIREKTOR DES
PATHOLOGISCHEN INSTITUTES DER UNIVERSITÄT BONN
GEH. MED.-RAT

MIT 864 FIGUREN

5. AUFLAGE



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1915



13950 *Hy* \$3.96

Nachdruck verboten

Übersetzungen vorbehalten

Copyright 1915 by F. C. W. Vogel, Leipzig

Vorwort zur fünften Auflage

Die fünfte Auflage weist zahlreiche Änderungen auf. Die früher im ersten Abschnitt behandelte Vererbung ist in einem neuen achten Abschnitt untergebracht, der von dem Zeitpunkt handelt, in dem die Schädlichkeiten einwirken können. Neu bearbeitet wurden die Einleitung zum neunten, elften, vierzehnten und siebzehnten Abschnitt, die Korrelation, die Thrombose, die Pigmentbildung, die Fettentartung, Teile der Geschwulstlehre, die Arteriosklerose, die Entzündung und Geschwulstbildung der Milz und Lymphdrüsen, die Genese der Leberzirrhose, Teile der Rhachitis und Osteomalazie und viele sonstige kleinere Abschnitte (der Blutung, Transplantation, Entzündung, des Reizleitungssystems, Magengeschwürs, Emphysems, der Schilddrüse, Thymusdrüse usw.). Überall, wo es nötig war, wurden Vervollständigungen vorgenommen. Diese Änderungen und Ergänzungen würden den Umfang des Buches um weit mehr als zwei Bogen vergrößert haben, wenn ich nicht, den Anregungen der Kritik entsprechend, den Abschnitt über die Geschwülste um fast einen Bogen und viele andere Stellen etwas gekürzt hätte. Ich konnte es, weil der einheitliche Charakter des Buches es gestattet, Hinweisungen auf spätere und Zurückverweisungen auf frühere Stellen zu machen. Ich habe auf die Kennzeichnung dieser Beziehungen besonderen Wert gelegt und konnte dadurch Wiederholungen fast ganz vermeiden. So beträgt der Zuwachs nur einen Bogen. Die Zahl der Figuren stieg von 848 auf 864 (siehe den Nachtrag S. 813), doch wird die Differenz durch die neuen Abbildungen erheblich übertroffen, weil ich viele alte teils ganz fortfallen ließ, teils durch neue ersetzte. So darf ich hoffen, daß sich auch die neue Auflage, die schon im Oktober 1914 fertig gestellt war, aber wegen des Krieges erst jetzt herausgegeben wurde, brauchbar erweisen wird.

Bonn, im April 1915

Ribbert



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Inhaltsverzeichnis.

I. Allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie.

	Seite
Erster Abschnitt. Einleitung	1
Zweiter Abschnitt. Die geschichtliche Entwicklung der Lehren vom Wesen der Krankheiten	2
Dritter Abschnitt. Die äußeren Schädlichkeiten. Allgemeine Ätiologie	6
Vierter Abschnitt. Das Vorkommen der äußeren Schädlichkeiten	31
Fünfter Abschnitt. Über das Eindringen der Schädlichkeiten in unseren Körper	33
Sechster Abschnitt. Disposition, Immunität, Schutzimpfung	36
a) Disposition	38
b) Immunität	39
c) Grundlagen der Immunität.	41
Siebenter Abschnitt. Allgemeines über die Einwirkung der einzelnen Schädlichkeiten auf den Körper	44
a) Die Ausdehnung der Veränderungen	44
b) Die Ausbreitung der Schädlichkeiten im Körper	44
c) Die Lokalisation der Veränderungen	45
d) Erhöhung der Körpertemperatur	47
Achter Abschnitt. Über den Zeitpunkt, in dem die verschiedenen Schädlichkeiten auf den Körper einwirken können	48
Neunter Abschnitt. Die Bedeutung der Veränderungen der einzelnen Körperteile für den übrigen Körper	53
I. Die äußere Haut	54
II. Der Verdauungsapparat	54
1. Der Darmkanal	54
2. Die Leber	55
3. Pankreas	56
III. Der Respirationsapparat	57
IV. Die Schilddrüse	57
V. Der Harnapparat	58
VI. Nebenniere	59
VII. Genitalapparat	60
VIII. Das Nervensystem	60
IX. Der Bewegungsapparat	61
X. Der Zirkulationsapparat	61
XI. Die Korrelation der Organe mit innerer Sekretion	61
Zehnter Abschnitt. Die Störungen des Kreislaufes.	62
a) Die Stase	62
b) Die Thrombose.	63
a) Die Genese der Thrombose	63
β) Bedingungen der Thrombenbildung.	69
γ) Das makroskopische Verhalten	70
δ) Metamorphosen der Thromben.	73
ε) Folgen der Thrombose	74
ζ) Thrombose der Lymphgefäße	75
c) Beimengung von körperlichen Gebilden zum strömenden Blut. Embolie. Metastase	75
1. Die pflanzlichen und tierischen Parasiten	76
2. Fett.	77
3. Zellen	77
4. Pigment, Kohle.	78

	Seite
5. Luft	78
6. Thromben	78
d) Allgemeines über Embolie. Paradoxe Embolie. Rückläufiger Transport	80
e) Beimengungen von abnormen Bestandteilen zur Lymphe	83
f) Hämorrhagie.	84
Lymphorrhagie	87
g) Änderungen des Blutgehaltes der Gewebe. Hyperämie, Anämie	87
a) Die Hyperämie	87
1. Aktive Hyperämie	87
2. Passive Hyperämie	89
I. Stauungshyperämie	89
II. Atonische Hyperämie	93
β) Die Anämie	93
h) Wassersucht.	101
Elfter Abschnitt. Die pathologischen Veränderungen der Gewebe	104
I. Die regressiven Veränderungen	108
A. Die degenerativen Veränderungen, die Degeneration, Entartung	108
a) Die vorwiegend zellularen Veränderungen	109
1. Veränderungen an den normalen Strukturen der Zellen	109
2. Die Einlagerung von Blutpigment in die Zellen	110
3. Die Einlagerung anderer Pigmente	113
4. Die Pigmentierung durch Gallenfarbstoff.	114
5. Auftreten von Fetttropfen in den Zellen.	115
6. Die trübe Schwellung	120
7. Die hydropische Quellung	120
8. Die Einlagerung von Glykogen in die Zellen	121
b) Die interzellularen Veränderungen	121
1. Die Ablagerung homogener Eiweißkörper im Zwischengewebe	121
α) Hyaline Entartung.	122
β) Amyloid	123
2. Die schleimige Entartung.	129
3. Einlagerung von Uraten in die Gewebe	129
4. Einlagerung von Silber in die Gewebe	129
5. Die Veränderung der Festigkeit der Zwischensubstanz	130
B. Atrophie	130
II. Absterben von Zellen und Geweben. Die Nekrose. Der Brand.	134
a) Zustandekommen und Eigenschaften der Nekrose	134
b) Das fernere Verhalten abgestorbener Teile	139
III. Die Verkalkung	142
IV. Abscheidung fester Massen aus Sekreten und Exkreten	145
Zwölfter Abschnitt. Über Wachstumsvorgänge im Anschluß an primäre Gewebeeränderungen	147
1. Regeneration	148
2. Hypertrophie	158
3. Transplantation, Pfropfung	161
4. Funktionelle Anpassung	167
5. Allgemeines über das pathologische Wachstum	170
Dreizehnter Abschnitt. Spezifität, Metaplasie, Rückschlag	174
a) Metaplasie.	174
b) Der Rückschlag. Die Rückbildung	176
Vierzehnter Abschnitt. Die Entzündung	179
1. Die Ätiologie der Entzündung	179
2. Die allgemeinen Entzündungserscheinungen	179
3. Die Entzündung gefäßhaltigen Bindegewebes	180
4. Entzündung gefäßloser Teile	188
5. Unterschiede der Entzündung nach dem Verhalten des Exsudates	190
6. Unterschiede der Entzündungen nach Dauer und Ausgang	198
7. Die Beziehungen der Gewebe zu den entzündungserregenden Schädlichkeiten	201
a) Die Entzündungen durch Fremdkörper, Exsudate und abgestorbene Teile	201
b) Die Entzündungen durch Parasiten	211
A. Die Entzündungen durch tierische Parasiten	211
B. Die Entzündungen durch pflanzliche Parasiten	211
8. Die Auslösung der entzündlichen Wucherung	218
9. Die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse im Organismus	219

	Seite
10. Das Verhalten des übrigen Körpers bei den Entzündungen	220
11. Definition der Entzündung	220
12. Entzündung parenchymatöser Organe	222
13. Die Bedeutung der Entzündung	223
a) Die räumlichen Beziehungen zwischen entzündlichen Prozessen und Bakterien	224
b) Die Einwirkung der entzündlichen Vorgänge auf die Bakterien	225
Fünftehnter Abschnitt. Mißbildungen	228
Sechzehnter Abschnitt. Die pathologische Erweiterung von Hohlräumen und die Bildung von Zysten	235
Siebzehnter Abschnitt. Die Geschwülste	273
1. Einleitung	273
2. Die Einteilung der Geschwülste	243
3. Die einzelnen Arten der Geschwülste	244
A. Geschwülste aus Bindegewebe und verwandten Geweben	244
a) Das Fibrom	244
b) Das Lipom	249
c) Das Chondrom	250
d) Das Chordom	252
e) Das Osteom	254
f) Das Angiom	256
g) Das Sarkom	260
I. Bau und Vorkommen des Sarkoms	260
II. Wachstum und Bildung von Metastasen	268
III. Entstehung des Sarkoms	268
h) Das Myxom	268
i) Das Melanom	269
B. Die Rundzellengeschwülste	275
C. Geschwülste aus Muskelgewebe. Das Myom	277
a) Das Rhabdomyom	277
b) Das Leiomyom	278
D. Geschwülste aus Bestandteilen des Nervensystems	281
a) Das Neurom	282
b) Das Gliom	282
c) Das Neuroepitheliom des Auges	283
E. Geschwülste aus Epithel und Bindegewebe	284
a) Fibroepitheliale Tumoren	285
der äußeren Haut usw.	285
der Schleimhäute	287
der Drüsen	288
Zystische Neubildungen	301
b) Das Karzinom	303
I. Histologie	303
II. Makroskopie	310
III. Wachstum	313
IV. Entstehung	322
c) Das Chorionepitheliom	326
F. Das Endotheliom	328
G. Mischgeschwülste	331

II. Spezielle pathologische Anatomie.

Achtzehnter Abschnitt. Zirkulationsorgane	339
A. Herz	339
1. Herzbeutel	339
2. Mißbildung des Herzens	346
3. Myokard	351
4. Endokard	362
B. Arterien	378
C. Venen	394
D. Lymphgefäße	397
Neunzehnter Abschnitt. Blut und blutbildende Organe	399
A. Blut	399
B. Milz	402

	Seite
C. Lymphdrüsen	408
D. Knochenmark	415
Zwanzigster Abschnitt. Nervensystem	416
A. Hirnhäute	416
1. Dura	416
2. Pia	419
B. Gehirn	424
C. Hypophysis	442
Zirbel	442
D. Hirnhöhlen	444
Geschwülste	447
Rückenmarkshäute	452
Rückenmark	453
Periphere Nerven	465
Einundzwanzigster Abschnitt. Verdauungsapparat	466
Mundhöhle	466
Gaumen, Tonsillen, Rachen	472
Ösophagus	477
Magen	484
Darmkanal	501
Wurmfortsatz	527
Leber	534
Pankreas	568
Bauchfell	572
Zweiundzwanzigster Abschnitt. Respirationsorgane	577
Lunge	577
Bronchen	623
Trachea	627
Kehlkopf	627
Nase und Nebenhöhlen	633
Pleura	635
Schilddrüse	638
Thymus und Mediastinum	643
Dreiundzwanzigster Abschnitt. Geschlechts- und Harnorgane, Mißbildung	645
Weibliche Geschlechtsorgane	651
Ovarien	651
Tuben	655
Uterus	660
Ligamentum latum	672
Vagina	672
Vulva	674
Extrauterinschwangerschaft	675
Plazenta	676
Nabelstrang	678
Mamma	678
Männliche Geschlechtsorgane	684
Hoden	684
Samenblasen	691
Prostata	691
Cowpersche Drüsen	695
Penis, Skrotum	696
Harnapparat	697
Niere	697
Nierenbecken und Ureter	726
Harnblase	731
Harnröhre	740
Nebenniere	742
Vierundzwanzigster Abschnitt. Bewegungsorgane	744
Knochensystem	744
Skelett ohne Gelenke	744
Gelenke	781
Muskeln	793
Sehnenscheiden und Schleimbeutel	796
Nachtrag	813



Erster Teil.

I. Allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie.

Erster Abschnitt.

Einleitung.

Im täglichen Leben begegnen wir zahlreichen Einwirkungen der Außenwelt, die nicht zu den notwendigen Lebensbedingungen gehören, sondern für uns teils gleichgültig sind, teils uns nachteilig werden können. Leichte Schwankungen der Außentemperatur sind ohne Bedeutung, stärkere können uns schaden, sehr starke werden es gewöhnlich tun, Tiere können uns verletzen, gefährliche Bakterien können in unseren Körper eindringen usw.

Nun sind wir zwar in gewissem Umfange imstande, uns Einflüssen, die über das uns ohne weiteres zuträgliche Maß hinausgehen, *anzupassen*. Wir vermögen es teils durch langdauernde *Gewöhnung* an sie, teils auf *künstlichem Wege* z. B. an die Kälte durch warme Kleidung, teils durch Änderung in der Struktur unserer Gewebe, durch die sie den nachteiligen Einwirkungen besser widerstehen können. Aber das alles ist nur innerhalb gewisser Grenzen möglich. Sehr vielen Einwirkungen können wir uns nicht anpassen. Was geschieht dann? Wenn wir zum Vergleich darauf hinweisen, daß ein zu stark in Anspruch genommener elastischer Stab bricht, daß ein zu stark aufgeblasener Gummiball platzt, dann heißt das auf unseren Körper angewandt, daß zu starke äußere Einwirkungen an den durch sie getroffenen Körperteilen Veränderungen hervorrufen müssen, die ihre Brauchbarkeit, ihre Funktionsfähigkeit herabsetzen. Dann leisten sie nicht mehr was sie sollten und daraus ergeben sich allerlei *Störungen, die wir in ihrer Gesamtheit Krankheit* nennen. Wir können diese Störungen meist schon objektiv feststellen, gewöhnlich machen sie sich auch subjektiv und oft sehr unangenehm geltend. Stets aber beruhen sie auf einer *Minderleistung der Gewebe*, die durch Abnormitäten in ihrem Bau bedingt ist.

So können wir also die **Krankheit** definieren als die **Summe der herabgesetzten Lebensvorgänge**, die von *Veränderungen* und damit verbundenen *funktionellen Beeinträchtigungen* der Körperteile abhängig sind.

Diese Definition schließt ein, daß die Bezeichnung »krank« nur auf den *ganzen Menschen*, nicht auf ein *einzelnes Organ* angewendet werden kann.

Krank ist nur das Individuum, das unter dem Nachlaß der Organfunktionen leidet, also einem Pathos unterliegt. Von einem Organ kann man nur sagen, daß es (im Sinne einer Störung seiner Tätigkeit) *verändert* ist, nicht aber, daß es leidet, daß es ein Pathos hat. Ich halte es daher nicht für richtig z. B. von Nephropathie (ASCHOFF) zu reden. Denn die Niere leidet nicht, sondern der Mensch, der die veränderte Niere hat, leidet, weil sie abnorm *funktioniert*.

Wenn wir nun die Organveränderungen in großen Zügen betrachten, dann ergibt sich, daß sie in den einzelnen Organen nicht völlig voneinander verschieden sind, sondern sich in den Grundzügen immer wiederholen. Das erklärt sich daraus, daß die Organe aus Zellen bestehen und daß diese sich, welcher Art sie auch sein mögen, äußeren Schädlichkeiten gegenüber in der Hauptsache gleich oder doch ähnlich verhalten. Sie werden also überall in derselben Weise verändert. Und das gilt nicht nur für die funktionierenden Zellen des Organes, es gilt auch für die Stützsubstanzen und ebenso für die allen Organen zukommenden Gewebe, die Gefäße und die Nerven. Alle diese Bestandteile zeigen in den einzelnen Organen immer wieder dieselben Veränderungen. Gewissen abnormen Zuständen und Vorgängen begegnen wir also an allen Körperstellen immer wieder. Wir besprechen sie in der *allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie*, während die *spezielle pathologische Anatomie* sich mit den einzelnen Organen beschäftigt und die Besonderheiten schildert, die jene allgemeinen Vorgänge in ihnen zeigen und die bedingt sind durch den eigenartigen Bau jedes Organes.

Die heutige Kenntnis aller dieser Veränderungen und der von ihnen abhängigen Krankheiten ist ein Ergebnis der wissenschaftlichen Forschung zweier Jahrtausende. Wie aber die Naturwissenschaft im allgemeinen, so hat auch die Medizin erst in der neuesten Zeit, seit noch nicht 100 Jahren, außerordentliche Fortschritte gemacht, während sie bis dahin sich nur sehr langsam entwickelt hatte. Es ist aber nicht nur von großem Reiz, sondern auch für das Verständnis des heutigen Standpunktes von nicht geringem Wert, den allmählichen Fortschritt zu verfolgen. Natürlich kann es hier nur in Kürze geschehen.

Zweiter Abschnitt.

Die geschichtliche Entwicklung der Lehren vom Wesen der Krankheiten¹⁾.

Im *Altertum* dachte man sich die organischen Körper (wie alle anderen Naturobjekte) aus einer *Mischung der sogenannten Elemente*, des Feuers und Wassers, der Luft und der Erde und zwar einzelner, zweier oder aller entstanden, und nach den Mengenverhältnissen dieser Elemente war der Körper bald wärmer, bald kälter, bald trockener, bald feuchter. Eine Änderung der Mischung (Krisis) hatte Krankheit zur Folge. Doch waren dabei nicht alle Körperbestandteile von gleicher Wichtigkeit, vielmehr waren nach HIPPOKRATES (460—370), dem bedeutendsten Arzte des Altertums, hauptsächlich die *Flüssig-*

¹⁾ Die nachstehenden Ausführungen sind ein nur die wichtigsten Gesichtspunkte berührender kurzer Auszug aus meinem Buche: „Die Lehren vom Wesen der Krankheiten in ihrer geschichtlichen Entwicklung.“ Bonn, Friedr. Cohen. 1899.

keiten beteiligt, deren er Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle unterschied. Letztere war ein theoretisch konstruiertes Produkt und sollte in der Milz gebildet werden. Den Schleim faßte HIPPOKRATES ins Auge, weil er aus der Nase oft in so großer Menge herabfließt. Er sollte im Gehirn entstehen und durch das Siebbein nach unten gelangen. Die gelbe Galle fand hauptsächlich wohl deshalb Berücksichtigung, weil sie oft dem Erbrochenen seine charakteristische Beschaffenheit verleiht.

Wegen der Rolle, welche die *Flüssigkeiten*, die *Humores*, spielten, nennt man die auf sie begründete Krankheitslehre **Humoralpathologie**. Sie wurde von den Nachfolgern des HIPPOKRATES zwar in Einzelheiten umgebildet, blieb aber in den Grundzügen bis in das fünfzehnte Jahrhundert in Geltung, nachdem sich ihr GALEN, der 131 nach Christus geborene große römische Arzt, wenn auch unter mancherlei Modifikationen, angeschlossen hatte. Er stellte unter den vier Kardinalsäften das Blut in den Vordergrund und sprach ganz besonders häufig von einer Mischungsveränderung desselben, die er als Fäulnis bezeichnete. Er begründete auf seine Humoralpathologie eine ausgesprochene Therapie, die darauf ausging, die Stoffe zu entfernen, welche die Mischung veränderten, aus der normalen Krasis eine *Dyskrasie* machten. Dazu dienten in erster Linie Abführmittel und Diätvorschriften.

Diese Lehren des GALEN blieben wie seine übrigen, vor allem seine anatomischen und physiologischen Anschauungen durch das ganze Mittelalter bis ins fünfzehnte Jahrhundert in Geltung. Dann erst wurden sie zunächst von PARACELSUS, dem zu Einsiedeln in der Schweiz (1493) geborenen, zu Salzburg (1541) gestorbenen Arzte, später von VAN HELMONT (1578—1644) u. a. energisch bekämpft und allmählich beseitigt. PARACELSUS faßte die Krankheit zum ersten Male als einen **abnormen Lebensvorgang** auf, aber seine Betonung der Chemie gab den ersten Anstoß zu einer neuen der Humoralpathologie sich anreihenden Richtung, zu der *Chemiatrie* des SILVIUS (Pseudonym für FRANZ DE LE BOE, geboren zu Hanau 1614, gestorben zu Leyden 1672). Er legte den Nachdruck auf die chemische Zusammensetzung und *Mischungsänderung des Körpers*, vor allem aber wurden für ihn die Verdauungssäfte und ihre Abweichungen zu maßgebenden Faktoren. Als *Acrimonia*, *Schürfen*, traten sie in das Körperinnere, vor allem in das Blut über, durch geeignete ausleerende Heilmittel sollten sie aus ihm wieder entfernt oder durch »Alterantia« umgestimmt werden.

Diese *chemiatriischen* Lehren wurden später vielfach weiter gebildet. Wir können hier nicht allen Wandlungen folgen, müssen aber betonen, daß, zumal unter dem Einfluß der Entdeckung des Kreislaufes durch HARVEY (1578—1658), das Verhalten des Blutes immer mehr in den Vordergrund trat. Daran hatte der englische Arzt HUNTER (geb. 1728) großen Anteil. In Frankreich stützte sich ANDRAL (1797—1876) auf die Veränderungen des Blutes, unter den Deutschen war ROKITANSKY (1804—1878), Professor in Wien, der Hauptvertreter dieser Richtung der *Humoralpathologie*. Er suchte die Krankheiten auf eine veränderte Blutmischung, auf eine Dyskrasie zurückzuführen und unterschied verschiedene *Krasengruppen*, solche mit Vermehrung oder Verminderung des Fibrins, solche mit Zunahme und Abnahme des Blutwassers usw. Von diesen primären Blutveränderungen hingen die Abnormitäten der Organe ab.

Neben der Humoralpathologie ging schon im Altertum die **Solidarpathologie** einher. Sie faßte die *festen Teile* ins Auge. Den Anstoß dazu gab DEMOKRITS Lehre von den *Atomen*, aus denen auch die organischen Körper zusammengesetzt gedacht wurden. Zwischen ihnen befanden sich Lücken, Poren. Von der *Dichtigkeit der Lagerung*, also der Weite der Poren, hing das Befinden des Organismus ab. Zu enge Anordnung (*Status strictus*) war ebenso

schädlich wie zu lockere (Status laxus). Die Therapie suchte auf Änderung dieser Verhältnisse zu wirken. Diese Solidarpathologie gewann nicht entfernt die Bedeutung der Humoralpathologie. GALEN nahm von ihr nur wenig an und bis zum neunzehnten Jahrhundert erhielten sich nur noch hier und da Reste davon. Die festen Teile freilich erregten auch in der Neuzeit bei manchen größere Aufmerksamkeit als die flüssigen, aber in einem anderen Sinne als im Altertum. Hatte man sie bis dahin nur in ähnlicher Weise betrachtet, wie es mit den übrigen Naturgegenständen, auch den unorganischen, geschah, so sah man jetzt, daß den Solidis, vor allem den Muskeln, eigenartige *vitale* Erscheinungen zukamen, welche das Lebende charakteristisch von dem Leblosen unterschieden. ALBRECHT VON HALLER (geboren zu Bern 1708, gestorben ebenda 1777) wies zuerst nachdrücklich auf die durch Reize erregbare *Kontraktibilität* der Muskeln, auf die *Sensibilität* und auf die Bedeutung der Nerven für die Lebensvorgänge hin. Diese Beobachtungen beeinflussten ganz außerordentlich die ärztlichen Vorstellungen. Man studierte eingehend das Verhalten der Nerven und begründete darauf eine **Neuropathologie**, die in der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts eine nicht geringe Bedeutung gewann, also neben der damals noch einflußreicheren Humoralpathologie einherging.

Die Lebenserscheinungen an den festen Teilen dienten nun einer anderen Richtung als wesentliche Stütze. Wir erwähnten schon, daß PARACELSUS zuerst die Krankheit als einen veränderten Lebensvorgang auffaßte. Ein Lebensprinzip, der von ihm so genannte »*Archaeus*«, hat im Körper seinen Sitz. Wird es irgendwie verändert, so erkrankt der Mensch. Der *Archaeus* kann z. B. gelähmt sein, so daß er nicht imstande ist, die chemischen Prozesse im Körper, auf die PARACELSUS großes Gewicht legte (s. o.), zu leiten und die unbrauchbaren Stoffe auszuschcheiden. Dann häufen sie sich an wie der Weinstein (Tartarus) in den Fässern und erzeugen so die tartarischen Krankheiten. Da nun hier wie in allen anderen Fällen der *Archaeus* die Grundlage der krankhaften Zustände bildet, so kann die Therapie auch nur auf ihn einwirken. Das ist aber allein durch geistige Mittel, durch die geheimen Kräfte von Pflanzen und Tieren, durch »*Arcana*« möglich.

Diese Anschauungen von PARACELSUS wurden hundert Jahre später durch VAN HELMONT weiter ausgebildet und mannigfach umgestaltet. Der *Archaeus* behielt, wenn auch in anderem Sinne, seine Bedeutung.

Wieder hundert Jahre später hat bei G. E. STAHL (1660—1734) diese Richtung in der Auffassung von Leben und Krankheit eine andere Form angenommen. Bei ihm ist es kein besonderes Prinzip mehr, welches die abnormen und normalen Vorgänge leitet, sondern die bewußte unsterbliche *Seele* hat diese Funktion übernommen. Ist sie geschädigt, so leidet sie die Lebensprozesse nicht in gehöriger Weise. Die daraus entstehenden Störungen sind die Krankheiten. Da die *Anima* so in den Vordergrund tritt, nennt man die Lehre **Animismus**.

Aber es war doch nur eine einseitige, nicht weit verbreitete Richtung, welche der Seele derart die leitende Rolle zuerteilte. Andere Ärzte vor und nach STAHL suchten nach anderen Faktoren, welche die Eigenheiten des gesunden und kranken Lebens zu erklären vermöchten. In diesem Sinne wurde viel von »*Lebensgeistern*« gesprochen, die in dem Körper zirkulieren und seinen Tätigkeiten vorstehen sollten.

Aber das Vorhandensein selbständiger geistiger Faktoren leuchtete vielen nicht ein. Als die oben erwähnten Erscheinungen an Muskeln und Nerven bekannt wurden, die an den festen Teilen hafteten und auch nicht muskulären und nervösen Elementen eigen waren, sah man ein, daß das Leben den Körperteilen selbst zukam und nicht als ein von ihnen getrenntes Prinzip

existieren könne. So kam man dahin, eine besondere den Geweben inhärierende Kraft, eine »**Lebenskraft**«, anzunehmen, die sich von allen anderen physikalischen Kräften unterscheiden, aber mit dem Organismus in ähnlicher Weise verbunden sein sollte, wie z. B. die Schwerkraft mit allen auf der Erde befindlichen Körpern. Wir bezeichnen diese Richtung als **Vitalismus**.

Viele Ärzte bekannten sich zu dieser Auffassung, manche Systeme wurden darauf gegründet. Aber es ist begreiflich, daß bei dem unbestimmten Begriff einer Lebenskraft die Ansichten im einzelnen recht verschieden waren.

Ausgesprochene Anhänger des Vitalismus waren BORDEU (1722—1776) und BARTHEZ (1734—1806), die an der Universität zu Montpellier lehrten, wo die Lebenskraft noch weit bis in das neunzehnte Jahrhundert in Geltung blieb.

Auch in Deutschland fand der Vitalismus vielen Beifall. Der letzte bedeutende Vertreter desselben war der um die Biologie hoch verdiente JOHANNES MÜLLER (geboren zu Coblenz 1801, gestorben zu Berlin 1858). Er, der im Gegensatz zu der damals herrschenden spekulativen Forschung darauf bestand, daß man stets von der exakten Beobachtung ausgehen müsse, glaubte doch an der Lebenskraft festhalten zu sollen, die alle Lebensvorgänge regelte.

Nun waren aber schon vor ihm Zweifel aufgetaucht. Der bedeutende Kliniker REIL (1759—1813) sprach zwar auch viel von der Lebenskraft, aber er suchte sie doch aus der verschiedenen Beschaffenheit der Materie, aus ihrer Mischung usw. abzuleiten. Auch der hervorragende, zuletzt in Paris lebende Anatom BICHAT (1771—1802), den wir als Begründer der *Gewebelehre* ansehen, machte die Lebenserscheinungen von der organischen Struktur abhängig. Nach ihm griff MAGENDIE (1783—1831), ebenfalls in Paris, der bedeutende Vertreter der experimentellen Forschung, den Vitalismus energisch an, der Arzt und Philosoph LOTZE (1817—1881), zuletzt in Berlin, fuhr mit Erfolg darin fort, aber die völlige Beseitigung der Lehre trat erst ein, als hauptsächlich von Schülern JOH. MÜLLERS gezeigt wurde, daß die Methoden der Chemie und Physik sich auf die vitalen Prozesse anwenden lassen.

In dem Vitalismus, der Solidar- und Humoralpathologie haben wir nun die wichtigsten Richtungen kennen gelernt, die der Medizin bis in das neunzehnte Jahrhundert zugrunde lagen. Die allgemeine Form aber, in welcher man die flüssigen und festen Teile betrachtete, bot lange Zeit keine Veranlassung, in dem im Eingang dieses Kapitels angedeuteten Sinne nach den Körperteilen zu suchen, welche durch den Angriff der äußeren Schädlichkeiten getroffen wurden. Der Vitalismus aber hatte an körperlichen Veränderungen, die er als sekundäre, das Wesen der Krankheit kaum berührende, ansah, kein tiefergehendes Interesse. Doch konnte die anatomische Forschung, aller Theorie ungeachtet, an den bei Leichenöffnungen gewonnenen Befunden nicht vorübergehen. Seitdem durch VESAL (geboren zu Brüssel 1514, gestorben 1564) die **Anatomie** neu begründet worden war und die Sektionen häufiger wurden, legte man immer mehr Wert auf die Abnormitäten der Organe. Die Kenntnisse wurden immer reichlicher und bereits in größeren Werken gesammelt. Aber die erste umfassende und systematische Darstellung lieferte J. B. MORGAGNI (1682—1771), Lehrer der Anatomie in Padua, in seinem Werke »*De sedibus et causis morborum*« (1761). Er setzte die Leichenbefunde zu den Erscheinungen während des Lebens in Beziehung und wies den verschiedenen Krankheiten im Körper ihren *Sitz* an. Zahlreiche Ärzte folgten seiner Forschungsmethode. Wir nennen nur noch ROKITSKY, den wir schon als letzten Vertreter humoralpathologischer Anschauungen kennen lernten. Er betrachtete zwar die lokalen Abnormitäten als die Folgen primärer Dyskrasien, aber sie waren insofern doch der Ausdruck der Krankheiten, deren jede durch eine bestimmte Veränderung ausgezeichnet ist. In der Wertschätzung der *patho-*

logischen Anatomie jedoch zu weit gehend war ROKITANSKY der Ansicht, daß sie allein ausreiche, um ein in allen wesentlichen Punkten richtiges Bild der Krankheit zu geben. Sein Lehrbuch der pathologischen Anatomie, welches reich an vortrefflichen Darstellungen ist und in welchem er für jene Lehren eintrat, erschien 1842.

Wenige Jahre später begann VIRCHOWS wissenschaftliche Laufbahn. Er trat der Humoralpathologie ROKITANSKYs mit Schärfe entgegen und zeigte, daß die Vorstellungen über primäre Dyskrasien völlig in der Luft schwebten und daß die Krankheiten von den Lokalveränderungen abhängig seien. Seine Kritik war so durchschlagend, daß ROKITANSKY selbst von seinen humoralen Anschauungen zurückkam. VIRCHOW bekämpfte auch die Neuropathologie und schloß sich denen an, welche die Existenz einer besonderen Lebenskraft leugneten. Er führte ferner die **pathologische Anatomie** auf ihren wahren Wert zurück, indem er darlegte, daß sie durch *Beobachtung am Krankenbette* und durch *Experiment* unterstützt werden muß, um allseitig befriedigende Resultate zu liefern. Seine bedeutendste Leistung aber wurde die Begründung der **Zellulärpathologie**. Nachdem durch SCHLEIDEN und SCHWANN festgestellt war, daß Pflanzen und Tiere sich aus Zellen aufbauen, beschäftigte sich auch VIRCHOW eingehend mit den neu entdeckten Gebilden. Er zeigte zunächst, daß SCHWANN sich irrte, wenn er die Zellen aus einem flüssigen organischen Blastem entstehen ließ, in welchem zuerst der Kern sichtbar würde, um dann vom Protoplasma eingehüllt zu werden. Er faßte im Gegensatz dazu seine Erfahrungen in dem von REMAK (1852) dem Sinne nach bereits für das Embryonalleben behaupteten Satz »*Omnis cellula a cellula*« zusammen, der besagt, daß jede neue Zelle nur aus einer bereits bestehenden hervorgehen kann. Er bewies ferner gegen anfänglichen Widerspruch, daß auch das Bindegewebe Zellen enthält und aus ihnen sich entwickelt. So vorbereitet konnte er endlich in seinem Werke die »*Zellulärpathologie*« (1858) darlegen, daß die Zellen auch für die Pathologie grundlegende Bedeutung haben, daß sie es sind, auf deren Veränderungen die Krankheiten beruhen.

Dritter Abschnitt.

Die äußeren Schädlichkeiten. Allgemeine Ätiologie.

Der erste Abschnitt zeigte, daß die funktionellen Störungen, deren Gesamtheit den Begriff der Krankheit ausmacht, von anatomischen Veränderungen abhängen, die ihrerseits durch äußere, den Körper treffende Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Wir müssen diese nachteiligen Einflüsse zunächst kennen lernen, fassen uns dabei aber möglichst kurz. Denn eine eingehende Darstellung der wichtigsten Schädlichkeiten, der tierischen und pflanzlichen Parasiten, würde ein eigenes Lehrbuch erfordern.

1. Abweichungen von den notwendigen Lebensbedingungen.

Dahin gehören einmal Abweichungen in der **Ernährung**. Übermäßige Nahrungszufuhr kann durch Überladung des Magendarmkanals die Verdauung beeinträchtigen, aber auch eine zu starke Fettanhäufung im Fettgewebe und manchen Organen herbeiführen und dadurch schädlich wirken.

Die Folge ungenügender Ernährung, die *Inanition*, macht sich natürlich dann am ausgesprochensten geltend, wenn gar keine Nahrung mehr aufgenommen wird. So etwas kommt beim Menschen nur sehr ausnahmsweise zur Beobachtung. Daher verdanken wir, was wir darüber wissen, dem Tierversuch und dem Experiment der sogenannten Hungerkünstler.

Ein *vollkommener Nahrungsmangel* kann vom Menschen unter Umständen länger als 20 Tage ertragen werden. Nimmt er aber wenigstens Wasser zu sich, so kann er die dreifache Zeit aushalten. Die notwendige Gewichtsabnahme betrifft in erster Linie das Fettgewebe, der Hungernde magert ab. Die Fettverbrennung schützt das Eiweiß vor der Zersetzung, daher gut genährte Individuen länger am Leben bleiben als schlecht genährte. Nächste dem Fett wird die Muskulatur erheblich vermindert, nur die des Herzens nicht. Es gehört zu den Organen, die, wie in erster Linie das Gehirn, am wenigsten abnehmen. Auch das Blut erfährt keinen besonders hochgradigen Schwund.

Die *Verringerung der Nahrungsaufnahme* kommt beim Menschen oft vor, so bei Geisteskranken, bei Individuen mit mechanischen Hindernissen, besonders der Speiseröhre, bei anderen, die durch Veränderungen des Magendarmkanals an der Ausnutzung des Genossenen verhindert sind usw. Die Folgen sind ähnlich wie dort, nur treten sie langsamer ein.

Auf besondere Weise wirkt die *abgeänderte Zusammensetzung der Nahrung*. Sehr deletär ist die völlige *Entziehung des Wassers*. Der Mensch stirbt dann nicht weniger schnell als bei völligem Nahrungsmangel. Eine Verminderung an Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten bedingt eine Verarmung an diesen Substanzen, während eine ausschließliche Ernährung mit einer der drei Stoffgruppen auf die Dauer nicht ertragen wird. Für die menschliche Pathologie ist es besonders wichtig, daß *körperfremdes* oder (durch Erhitzen) *verändertes Eiweiß* schädlich ist. Durch kondensierte Milch konnte z. B. bei Affen die MÖLLER-BARLOWsche Affektion des Knochensystems hervorgerufen werden.

Durch Experimente ist ferner gezeigt worden, daß überreichliche Verfütterung von *Cholesterin* schwere Veränderungen der Aorta und der Leber herbeiführt.

Weiterhin konnte festgestellt werden, daß die mit schweren Nervenerkrankungen verbundene *Beri-Berikrankheit* durch *Reis* hervorgerufen wird, der *zu sehr poliert* wurde und dem deshalb die in der Hülle befindlichen für den Stoffwechsel notwendigen Kleinstbestandteile fehlen.

Fehlt der Kalk, so muß das wachsende Skelett arm daran bleiben, das erwachsene allmählich seinen Gehalt daran verlieren.

Zu *Mangel an Sauerstoff* führt seine Abnahme in der Atemluft, schlechte Funktion der Respirationswege, Veränderungen der Lunge und des Blutes. Absoluter Mangel führt zur *Erstickung*, Suffokation, Verminderung des Sauerstoffs im Blut, Atemnot (Dyspnoe), Krampfanfällen, Bewußtlosigkeit (Asphyxie) und zu später zu besprechenden Organveränderungen.

2. Chemische Schädlichkeiten, Gifte.

Es gibt viele Substanzen, die auf chemischem Wege Veränderungen herbeiführen können. Dahin gehören anorganische und organische Stoffe, unter letzteren viele, die von Pflanzen und Tieren hergestellt wurden. Zu den ersteren rechnen die Mineralsäuren, das Atzkali und Atznatron, Phosphor, Arsen, Quecksilber, Sublimat, Chlor, Blei usw., zu den anderen nicht wenige vom Arzte verwendete Mittel, wie Karbolsäure, Chloroform,

Jodoform, Äther, ferner Blausäure, Anilin u. a. Besondere Erwähnung verdient der Alkohol, der im Übermaß aufgenommen zahlreiche Erkrankungen hervorrufen kann. Die Pflanzen liefern das Digitalin, das Morphin, Atropin, Ergotin, Kokain. Vor allem sind hier die bakteriellen Produkte anzuführen. Unter den Tieren seien die Schlangen, spanischen Fliegen und Skorpione erwähnt.

Die Gefährlichkeit aller dieser Substanzen nimmt mit der Konzentration und absoluten Menge zu. In verdünntem Zustande oder in geringen Quantitäten können sie unschädlich, ja nützlich sein.

Sehr wichtig sind die Gifte, die dem Menschen durch Beruf und Angewohnung dauernd zugeführt werden. Sie verursachen langsam sich steigernde Veränderungen, so der Phosphor, der in Zündholzfabriken eingeatmet wird, das Blei, das Bleiarbeiter und Anstreicher, das Quecksilber, das Spiegelarbeiter aufnehmen, der Alkohol, namentlich in der Form des Branntweins, das Morphin und das Kokain.

Wir nennen die Einführung eines Giftes und seine Wirkung Vergiftung, **Intoxikation**.

Aber Gifte dringen nicht nur von außen ein. Es gibt auch eine Giftbildung im Körper selbst und davon abhängig eine **Autointoxikation**. Die sie hervorrufenden Gifte können im Darmkanal aus einer abnormen Zersetzung der Speisen hervorgehen. Sie können auch in den Geweben entstehen und manche normalen Sekretions- und Stoffwechselprodukte sind im Übermaß giftig (s. u. Abschnitt IX).

3. Thermische Schädlichkeiten.

Schädlich sind auch Änderungen der Temperaturverhältnisse. Steigerung der Körperwärme um einige Grad wie im Fieber kann zwar lange ertragen werden und wirkt für sich allein selten ernstlich nachteilig.

Aufenthalt in hoher Außentemperatur ist so lange ohne Einfluß, als der Mensch durch starke Wärmeabgabe bei der Sekretion des Schweißes und dessen Verdunstung seine Körperwärme auf normaler Höhe hält. Tiere, die das nicht vermögen, gehen, Meerschweinchen z. B. schon bei direkter Sonnenbestrahlung nach wenigen Stunden, zugrunde (SCAGLIOSI).

Die stärksten Veränderungen entstehen bei lokaler Hitzeeinwirkung, so, wenn heiße Dämpfe, Flüssigkeiten oder feste Körper die Haut treffen, oder durch heiße Speisen und Getränke.

Intensive Kälte oder mäßige bei langer Dauer ist ebenfalls nachteilig. Im Tier sah man Untergang von roten Blutkörperchen. Herabsetzung der Gesamttemperatur unter 30° führt meist zum Tode. Lokales Erfrieren der Teile vernichtet sie bei längerer Dauer immer, kurzwährendes kann ohne wesentlichen Schaden ertragen werden.

4. Elektrische Schädlichkeiten.

Zu den äußeren Schädlichkeiten gehört auch die *Elektrizität*. Während mäßige Ströme therapeutisch verwertbar sind, können stärkere Verbrennungen oder Zerreißen an den Geweben hervorrufen oder gar den Tod herbeiführen. Hierher rechnet natürlich auch der *Blitz*.

5. Mechanische Schädlichkeiten.

Leicht verständlich sind die vielseitigen *mechanischen Einflüsse*, unter ihnen auch die von Tieren herrührenden Verletzungen. Die Gewebe werden zerrissen, zerschnitten, gequetscht, komprimiert oder vom Körper

getrennt. Die Bedeutung solcher Eingriffe ist je nach dem Organ wechselnd, am größten, wenn Zentralnervensystem oder Herz getroffen wurden.

Hierher gehört auch ein abnormer Druck durch enge Kleidungsstücke, durch Verbände, Geschwülste, vergrößerte Organe, angesammelte Flüssigkeiten, übermäßige Füllung des Darmes usw. Bei dem Fötus spielt der zu enge Uterus, die um die Extremitäten geschlungene Nabelschnur u. dgl. eine Rolle.

Endlich erwähnen wir hier auch die **Taucherkrankheit**. Wenn die Luft im Taucherapparat unter hohem Drucke eingeatmet und absorbiert wird, so wird sie bei zu schnellem Übergang in den gewöhnlichen Luftdruck aus dem Blute frei und zerreißt, weil sie noch unter dem hohen Druck steht, in erster Linie das Rückenmark.

6. Fremdkörper.

Mechanische Einwirkungen können auch von *Fremdkörpern* ausgehen. Eine Bleikugel, eine Nadel, ein Holzsplitter kommen durch eine mechanische Verletzung in den Körper hinein, aber ihre Wirkung ist mit der Wunde nicht erschöpft. Denn sie bleiben im Körper liegen und rufen hier verschiedene Veränderungen hervor. Das tun aber nicht nur gröbere fremde Gebilde, sondern auch feinste, in Staubform in den Körper gelangende Partikel.

7. Abgestorbene Gewebeteile.

Auch *abgestorbene* Gewebeteile stellen nicht unwichtige Schädlichkeiten dar. Wir werden viele derartige tote Massen kennen lernen. Sie haben erstens die Bedeutung von Fremdkörpern, zweitens von chemisch differenten Substanzen, da in ihnen abnorme Umsetzungen ablaufen.

8. Parasiten.

Die praktisch wichtigsten Schädlichkeiten sind die **parasitären pflanzlichen und tierischen Lebewesen**. Von den ersteren, vorwiegend den Bakterien, hängen ja die wichtigsten Erkrankungen ab.

Die *tierischen Parasiten*, die weit weniger in Betracht kommen als die pflanzlichen, finden sich in verschiedenen Abteilungen der Wirbellosen bis zu den höchsten hinauf. Die *pflanzlichen* stammen aus den untersten Stufen des Pflanzenreiches.

Wir wollen zunächst die tierischen Parasiten kurz ins Auge fassen. Genauerer bleibt der Zoologie und der speziellen pathologischen Anatomie überlassen.

Wir teilen diese Parasiten in höhere und niederste Formen ein, weil sie in ihrer Wirkung verschieden sind und weil die tiefstehenden zu ähnlichen Folgezuständen führen wie die pflanzlichen.

I. Tierische Parasiten.

A. Die höheren tierischen Parasiten.

In der Klasse der **Arthropoden** finden sich Parasiten unter den *Arachnoiden*. Der wichtigste ist die *Krätzmilbe*, *Acarus scabiei* oder *Sarcoptes hominis*. Sie wohnt, ungefähr stecknadelkopfgroß, in der Haut, in der sie Gänge macht, Eier ablegt und heftiges Jucken und Entzündung hervorruft.

Weniger wichtig ist der in Talgdrüsen lebende *Acarus folliculorum*, der *Holzbock*, *Ixodes ricinus*, der sich mit dem Kopf in die Haut einbohrt, und das *Pentastoma denticulatum*, die Larve von *Pentastoma taenioides*, welches ohne klinische Bedeutung in Leber und Milz vorkommt.



Fig. 1.

Oxyuris vermicularis.
Natürl. Größe. 1 Weibchen. 2 Männchen.

Parasitäre Insekten sind die Läuse, in den Formen des *Pediculus capitis*, Kopflaus, des *Pediculus pubis*, Filzlaus, und des *Pediculus vestimentorum*, Kleiderlaus, die Bettwanze, *Cimex lectularius*, die Flöhe, bei uns nur der *Pulex irritans*. Verschiedene Mücken, Bremsen und Fliegenarten, besonders der Moskito, werden durch Stiche lästig und dadurch, daß sie andere Parasiten in die Wunden hineinbringen (s. Abschn. V), gefährlich.

Manche Fliegenarten legen ihre Eier in Wunden, in die Nasenhöhle und unter die Haut, wo dann die Larven auskriechen. Mit den Speisen heruntergeschluckte Larven bleiben im Magen und Darm zuweilen eine Zeitlang leben.



Fig. 2.

Oxyuris vermicularis. 9fache Vergr.
a Reifes, nicht befruchtetes Weibchen.
b Männchen. c Befruchtetes Weibchen.
(Nach HELLER.)

Weit wichtiger sind die parasitären Würmer, unter ihnen zunächst die **Rundwürmer** (Nematoden). Der häufigste Schmarotzer ist der Spulwurm, *Ascaris lumbricoides*, dessen Weibchen 25—40 cm lang wird. Das Männchen ist etwas kleiner. Er bewohnt zu mehreren den Darmkanal und legt in ihm Eier, die in großen Mengen mit dem Kot entleert, nachdem sich in ihnen in feuchter Umgebung die Embryonen entwickelt haben, ohne Zwischenwirt auf neue Individuen übertragen werden können. Er kann in den Gallengang und in den Wurmfortsatz hineinkriechen (s. II. Teil).

Der *Oxyuris vermicularis* (Fig. 1 u. 2), der Pfiemenschwanz, lebt im untersten Dünndarm und Dickdarm und wird als Weibchen 10, als Männchen 4 mm lang. Er kann in die Darmwand eindringen und im Wurmfortsatz Entzündung verursachen (s. spez. Teil), ferner von der Vagina aus durch Uterus und Tuben in die Bauchhöhle gelangen und hier Knötchen erzeugen (KOLB, SCHNEIDER). Die mit dem Kot entleerten Eier, deren Embryo schon nahezu ausgebildet ist, können, auf dasselbe oder auf neue Individuen übertragen, sich ohne Zwischenwirt wieder entwickeln. Da die Larven schon außen am Anus ausschlüpfen können und hier Jucken verursachen, können sie an den kratzenden Fingern haften und mit ihnen weiter übertragen werden.

Das *Anchylostoma duodenale* (Männchen 10, Weibchen 13 mm lang) wohnt im Dünndarm (Duodenum und Jejunum). Es saugt, durch hakenförmige Zähne angeheftet, hier Blut und macht Blutarmut. Es findet

sich besonders bei Bergwerk- und Ziegelerarbeitern. Die mit den Fäzes entleerten Eier entwickeln sich in Wasserpfützen u. dgl., von wo die bald nach der Entleerung ausgeschlüpften Larven durch Trinken wieder auf neue Menschen gelangen. Die Larven können auch *durch die Haut* eindringen (Loss).

Sehr gefährlich ist die *Trichine*, *Trichinella spiralis* (Fig. 3, 4, 5), die als geschlechtsreifes Tier im Darm des Schweines, der Ratte und,



Fig. 3.

Geschlechtsreife Darmtrichinellen des Menschen (Männchen und Weibchen) und zwei Embryonen. Schwache Vergrößerung.



Fig. 4.

Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinellen aus dem menschlichen *Musc. biceps*, Lupenvergrößerung.

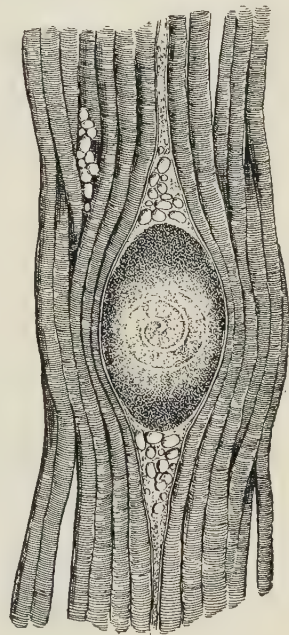


Fig. 5.

Verkalkte Trichinellenkapsel im Muskel.



Fig. 6.

Trichocephalus dispar. Natürliche GröÙe.
a Weibchen. b Männchen.

nach Übertragung trichinellenhaltigen Schweinefleisches, auch des Menschen lebt. Das Weibchen ist 3—4 mm, das Männchen 1½ mm lang. Nach der im Darm erfolgenden Begattung bohrt sich das *Weibchen* in die Darmwand ein und legt die in seinem Uterus sich entwickelnden Embryonen in ChylusgefäÙe ab, aus denen sie mit dem Chylus durch den Ductus thoracicus ins Blut kommen, in dem man sie am Lebenden

nachweisen kann. Dann gelangen sie in die Muskulatur, dringen in die einzelnen Muskelfasern ein, rollen sich auf, und werden von einer hyalinen, später verkalkenden Kapsel umgeben. In dieser Form können sie jahrelang am Leben bleiben. Mit dem Fleisch in den Darm neuer Individuen übertragen werden sie frei und die Entwicklung beginnt von neuem.

Eine geringere Rolle spielt der im Coecum häufige *Trichocephalus dispar* (Fig. 6), der Peitschenwurm, 4—5 cm lang. Er kann sich in die Darmwand einbohren, saugt etwas Blut (ASKANAZY), schadet aber meist nicht viel. Er soll aber auch größere Blutverluste erzeugen können.

Ohne größere Bedeutung ist auch, wenigstens bei uns (im Gegensatz zu Cochinchina, wo der Wurm schwerere Störungen macht), *Anguillula intestinalis*, ein $2\frac{1}{4}$ mm langes Würmchen, das sich in die Darmschleimhaut einbohrt (ASKANAZY) und hier seine Eier, die

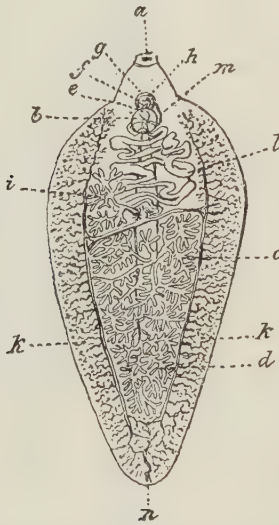


Fig. 7.

Distoma hepaticum von der Bauchfläche gesehen. (Nach SOMMER.) *a* Mundsaugnapf. *b* Bauchsaugnapf. *c* *d* Hoden. *e* Samenblase. *f* Genitalsinus. *g* Cirrusbeutel. *h* Porus genitalis. *i* Keimstock. *k* Dottergänge. *l* Uterus. *m* Porus excretorius. C. 1:3.

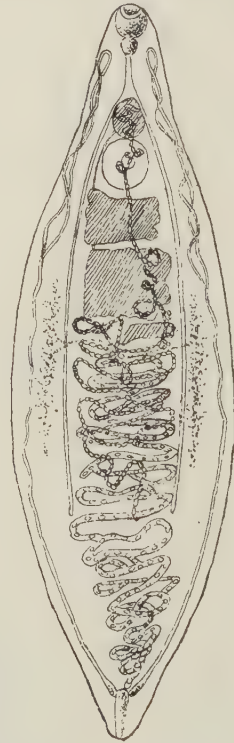


Fig. 8.

Distoma lanceolatum (nach LEUCKART). Vergrößerung 2:10.

es als Hermaphrodit selbst befruchtet, ablegt. Die aus ihnen entstehenden Jungen kehren in den Darm zurück, werden mit dem Kot entleert, machen (als *Anguillula »stercoralis«*) gewisse Metamorphosen durch und können dann auf neue Individuen übertragen werden.

In den Tropen ist gefährlich *Filaria sanguinis*, *F. Bankrofti*. Der Wurm bewohnt die Lymphgefäße, besonders des Skrotums und der unteren Extremitäten (Elephantiasis!). Die Weibchen setzen lebendige Junge ab, und diese gelangen in die Lymphbahnen der Bauchhöhle, dann ins Blut und vor allem in die Gefäße des Urogenitalapparates, wo sie Blutungen veranlassen. Verstopfen sie den Ductus thoracicus, so soll Chylus in den Harn übertreten und *Chylurie* entstehen. Die Übertragung

geschieht durch Mücken, die filarialhaltiges Blut saugen. In ihnen wächst der Wurm. Durch den Stich der Insekten wird er auf den Menschen übertragen.

Von den *Saugwürmern* kommen für uns nur wenige in Betracht. Das *Distomum hepaticum* (Fig. 7, 8), ein 28 mm langer, blattförmiger, mit Saugnäpfen versehener Wurm, lebt vorwiegend in den Gallengängen der Wiederkäuer, selten des Menschen. Er verursacht Entzündungen. Außerhalb des Körpers macht der aus dem Ei frei werdende Embryo eine komplizierte Entwicklung in einer Wasserschnecke durch. Noch viel seltener und deshalb nur zu erwähnen ist das *Distomum lanceolatum*. Bedeutsam, wenigstens für Ägypten und andere Länder des Orients, ist das *Distomum haematobium* (Bilharzia haematobia, Schistosomum haematobium). Es bewohnt als ausgebildetes Tier die Blutgefäße der Bauchhöhle, besonders der Blasenwand, in der die abgelegten Eier heftige Entzündungen und Geschwulstbildung erregen.

Andere Distomaarten finden sich in Japan in der Leber bzw. in der Lunge (KATSURADA), und können von da auch in das Gehirn gelangen (TANIGUCHI). Über das Vorkommen des *Katzenegels* (*Distomum felineum*) beim Menschen in den Gallengängen berichtete ASKANAZY.

Die *Bandwürmer*, die *Cestoden* leben im ausgebildeten Zustande im Darmkanal. Sie bestehen aus einem als *Kopf* bezeichneten birnförmigen Gebilde, welches Sauggruben und Haken besitzt, die ein Festhaften an der Darmwand ermöglichen. An diese *Amme* (*Scolex*) schließen sich bandförmig aufgereihete platte Glieder, *Proglottiden*, die fast nur Geschlechtsorgane enthalten. Die letzten eierhaltigen Glieder lösen sich ab, werden entleert und gelangen in den Darm von Individuen einer anderen Art, in deren Organen, vor allem den Muskeln, aus den schon in den Proglottiden entstandenen Embryonen sich blasige Gebilde, *Finnen*, entwickeln, auf deren Innenfläche neue Scolices entstehen. Die Finnen werden mit dem Fleische vom Menschen genossen und wachsen im Darmkanal wieder zu Bandwürmern aus.

Die *Taenia solium* (Fig. 9, 10, 11) erreicht eine Länge von 2—3 m. Der Kopf ist stecknadelkopfgroß, mit Saugnäpfen und 26 großen Haken versehen. Die Proglottiden sind 9—10 mm lang und 6—7 mm breit.

Die Finne heißt *Cysticercus cellulosae*. Sie kommt hauptsächlich im Schwein vor, kann aber auch im Menschen in den Muskeln, im Gehirn (s. dieses) und im Auge entstehen, wenn Embryonen in diese Organe verschleppt werden. Die im Darm frei gewordenen Eier müssen dann entweder durch Erbrechen, oder durch Unreinlichkeit per os in den Magen gelangt und aus ihnen müssen dann die Embryonen frei geworden und in den Kreislauf gelangt sein.

Die häufigere *Taenia saginata* (mediocanellata) (Fig. 12) wird 7—8 m lang, ihre Proglottiden messen 18 zu 7—9 mm. Der Kopf ist größer und hat 4 Saugnäpfe. Die Finne findet sich im Rind und wird durch rohes Fleisch übertragen.

Die *Taenia echinococcus* (Fig. 13, 14, 15, 16) lebt als ausgebildetes Tier im Hundedarm. Sie ist nur 3—6 mm lang und besteht aus 3 bis 4 Gliedern. Der Kopf hat einen doppelten Kranz kleiner Haken. Die Eier gelangen vor allem dadurch auf den Menschen, daß dieser sich von Hunden lecken läßt. Sie werden, besonders in der Leber (s. diese) zu den umfangreichen Finnen, zu großen Blasen (*Echinococcus hydatidosus*), in denen wieder Tochterblasen enthalten sind, oder zu kleinen in Kon-



Fig. 9.
Taenia solium. Kopf, vergrößert.



Fig. 10.
Taenia solium. Reifes Glied.
6fache Vergrößerung



Fig. 11.
Cysticercus mit ausgestülptem Kopf.

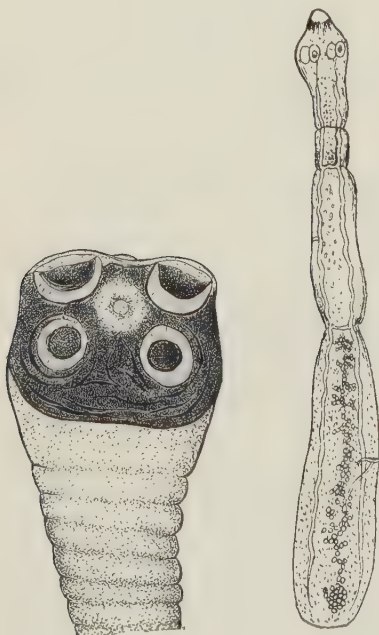


Fig. 12.
Taenia mediocanellata.
Kopf. Stark pigmentiert
(nach HELLER).

Fig. 13.
Taenia echinococcus cysticus
(nach LEUCKART),
etwa 20 mal vergrößert.



Fig. 14.
Echinococcus-Scolices (frei
Eingezogen.



Fig. 15.
Echinococcus-Scolices (frei
Ausgestülpt.



Fig. 16.
Echinococcus-Häkchen.
Vergr. 1:400.

voluten sich anhäufenden, mit gallertiger Masse gefüllten Bläschen (*Echinococcus multilocularis*). Die beiden Formen entsprechen verschiedenen Spezies. Auf der Innenfläche der Hohlräume oder im ersteren Falle in eigenen Brutkapseln entstehen Scolices. Auch in vielen anderen Organen kommen Echinokokkusblasen vor (s. die Leber).

Die *Bothriocephalus latus* (Fig. 17, 18), der größte menschliche Bandwurm, wird bis 10 m lang, seine Proglottiden messen in der Länge



Fig. 17.

a Kopf von *Bothriocephalus latus* v. der Seite, vergr. b Derselbe v. der Fläche, natürl. Größe (nach HELLER).



Fig. 18.

Bothriocephalus latus, reifes Glied, 6 mal vergrößert.



Fig. 19.

Balantidium coli. Vergr. 1:300. (Nach MALMSTEN.)

3—5, in der Breite 10—12 mm und reihen sich zu mehreren Tausenden aneinander. Der Kopf hat 2 Saugnäpfe. Der Wurm macht durch ein aus ihm frei werdendes Gift Zerstörung roter Blutkörper und dadurch Anämie. Die Entwicklungsstadien finden sich in Fischen und werden übertragen, wenn diese roh genossen werden.

B. Die niedersten tierischen Parasiten.

Die niedersten tierischen Parasiten gehören in die Klasse der **Protozoen**.

a) Von den höheren Formen, den **Infusorien**, hat man im Dickdarm das *Paramaecium* oder *Balantidium coli* (Fig. 19) gefunden, ein mit einem Wimperkranz versehenes Infusor. Er ruft (ob aber allein für sich?) zuweilen (bei uns selten) Entzündungen und Geschwüre hervor und kann in die Darmwand eindringen.

Ebenfalls im Dickdarm wurde *Cercomonas intestinalis* (Fig. 20) angetroffen, welches sich durch birnförmigen Körper, Zuspitzung an dem einen und Geißel an dem anderen stumpfen Ende auszeichnet. *Trichomonas* wurde, in der Vagina als *Tr. vaginalis* mit einseitigem Wimperkranz und 4 Geißeln, im Darm als *Tr. intestinalis* von ähnlichem Bau beobachtet. Auch in der Harnblase wurde *Trichomonas* gesehen. Die Bedeutung von *Cercomonas*, *Trichomonas* und anderen verwandten Organismen ist gering.

Hierher gehört auch das *Trypanosoma* (Fig. 21), ein wurmförmiges, schmales, zweikantiges Lebewesen mit einer geißelförmigen Verlängerung des vorderen Endes und einer in der Längsrichtung an der einen Seiten-



Fig. 20.

Cercomonas intestinalis (nach DAVAINÉ).
1 kleinere, 2 größere Varietät.

kante befestigten undulierenden Membran. Seine Vermehrung erfolgt durch Längsteilung. Seine verschiedenen Formen bedingen bei Tieren mancherlei schwere Erkrankungen (*Nagana* oder *Tsetsekrankheit*, *Beschätkrankheit*, *Mal de Caderas*). Beim Menschen wurde es in der Form des *Tr. gambiense* (von CASTELLANI) als Erreger der *Schlafkrankheit* der Neger nachgewiesen, die auch bei Weißen vorkommt. Es findet sich hier

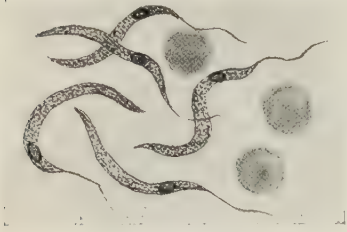


Fig. 21.

Trypanosomen neben 3 roten Butkörperchen.

im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit (KOCH). Auch andere Allgemein-erkrankungen können durch Trypanosomen verursacht werden. Die Übertragung geschieht durch Stechfliegen, die der Schlafkrankheit durch die Gattung *Glossina palpalis*.

Kurze Erwähnung verdienen hier ferner zwei Formen von Parasiten, die im Orient häufig, bei uns nur von dort eingeführt, Erkrankungen machen. Der eine ist der Erreger der *Kala-Azar*—*Schwarzfieber*—Krank-

heit, die *Leishmania Donovanii*, ein intrazellulär gelegenes rundes oder ovales Körperchen, das in Kulturen Geißeln bekommt und sich in Milz, Leber usw. findet. Der andere ist die *Leishmania tropica*, ein Parasit, der dem vorigen sehr ähnlich ist und die *Orient- oder Aleppobeule* hervorruft. Die systematische Stellung dieser Lebewesen ist noch nicht ganz klar, doch stehen sie den Trypanosomen nahe.

Weiterhin gibt es Parasiten unter den *Spirochäten*, d. h. korkzieherartig gewundenen Organismen von sehr wechselnder Länge.

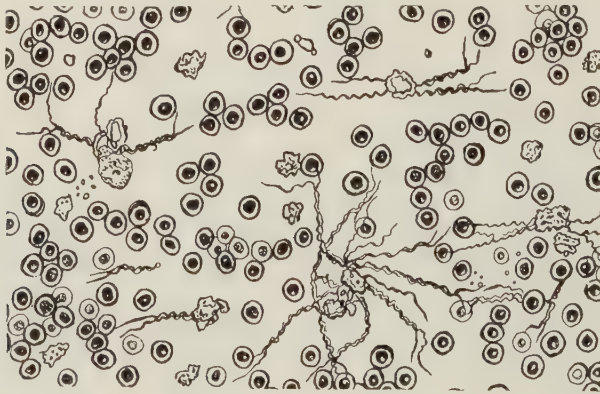


Fig. 22.

Aus dem aufgetrockneten Blutstropfen eines Rekurrenskranken. Man sieht zahlreiche, zum Teil untereinander verfilzte, spiralig gewundene Fäden zwischen den Blutkörperchen (Spirochäten des Rückfalltyphus, OBERMEIER).

1. Die *Spirochaete Obermeieri* (Fig. 22), die das *Rekurrensfieber*, den Typhus recurrens, erregt. Sie bildet große 14–40 μ lange spiralige Fäden, die sich lebhaft bewegen und im Blute vermehren. Es gibt mehrere Varietäten (in Amerika, Afrika, Rußland). Die Übertragung geschieht durch Zecken (oder auch Wanzen und Läuse?).

Im Munde kommt die *Spirochaete buccalis* vor, in leicht gebogenen Fäden. Sie ist nicht eigentlich pathogen, soll aber zur Zahnkaries in Beziehung stehen.

2. Bei der *Syphilis* (Fig. 23) ist von SCHAUDINN und HOFFMANN eine Spirochäte entdeckt worden, die *Sp. pallida*, die heute allgemein als der Erreger jener Infektionskrankheit angesehen wird. Es ist eine sehr feine Spirochäte von 6—15 μ , aber auch länger, die eine Geißel an jedem Ende hat. Sie



Fig. 23.
Spirochaete pallida.

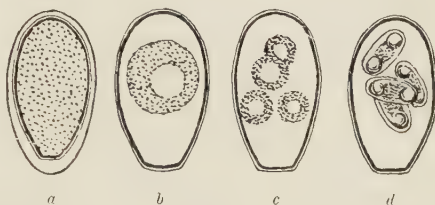


Fig. 24.
Coccidium oviforme (nach LEUCKART). *a* Coccidium unverändert; *b* Protoplasma in Kugelform; *c* in vier Sporen zerfallend; *d* Keimstäbchenbildung. Vergr. 1:600.

findet sich in ungeheuren Mengen vor allem in den früheren Stadien der syphilitischen Infektion (im Primäraffekt, in Kondylomen, in den Organen syphilitischer Neugeborener).

b) Zu den Protozoen gehören ferner die **Sporozoen**, die sich durch die Bildung von *Sporen* auszeichnen.

Das *Coccidium oviforme* (Fig. 24, 25) lebt im Epithel der Gallengänge und der Darmschleimhaut der Kaninchen in Form rundlicher Zellen, die sich bei der Fortpflanzung zu ovalen hellglänzenden Körpern (Oocysten) ein kapseln. Diese teilen sich in vier Teile, die Sporen, in denen je zwei sichelförmige Keime (Sporozoiten) auftreten, die sich wieder zu neuen Individuen entwickeln. Die Coccidien verursachen lebhaftes Wuchern. Es entstehen kleinere und größere die Leber durchsetzende Knoten.

Das wichtigste Sporozoon ist der *Malaria*parasit (Fig. 26), der das Wechselfieber, die *Malaria*, hervorruft. Er wurde von LAVERAN (1880) zuerst gesehen, dann von MARCHIAFAVA und CELLI, die ihm den Namen *Plasmodium malariae* gaben, von GOLGI u. a. genau auf seine Entwicklung untersucht. Er bewohnt beim Menschen die roten Blutkörperchen als je eine amöboide Zelle, welche sich allmählich vergrößert, den Erythrozyten aufzehrt und in sich feinkörnigen schwarzbraunen Farbstoff bildet (s. Pigment). Wenn der Parasit fast so groß ist wie das

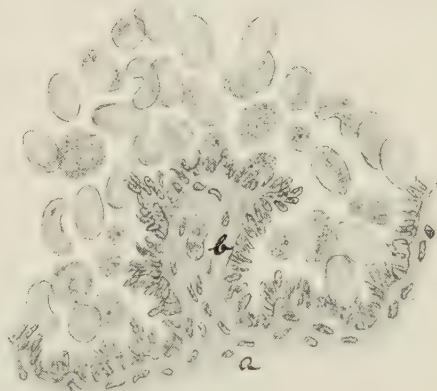


Fig. 25.
Coccidium oviforme aus einem erweiterten Gallengang einer Kaninchenleber. *a* Wand des Gallenganges mit Vorsprung *b*. Die ovalen Körper sind die Coccidien.

rote Blutkörperchen, teilt er sich (durch »Schizogonie«) rosettenförmig in zahlreiche Abschnitte (Merozoiten), die nach Zerfall des Erythrozyten frei werden, in neue Blutzellen eindringen und in ihnen den Entwicklungsgang von neuem beginnen können.

Aber damit ist (nach ROSS, KOCH, GRASSI) der Formenkreis der Parasiten nicht erschöpft. Aus einem Teile der Merozoiten werden schon im



Fig. 26.

Schematische Darstellung der Entwicklung des Malaria-Parasiten im menschlichen Blute. 1–3 Wachstum des Parasiten im roten Blutkörperchen. 4 Teilung des Parasiten. 5 Freie Merozoiten. 6 Rotes Blutkörperchen mit einem wieder eingedrungenen Merozoiten. 7 u. 8 Umwandlung eines Merozoiten in einen halbmondförmigen Körper. 9 Mikrogametoblast mit 3 Mikrogameten. 10 Makrogamet.

menschlichen Blute halbmondförmige Gebilde (LAVERANSche Halbmonde), die sich aber erst in dem Darm von Moskitos, *Anopheles claviger*, die Blut angesaugt haben, zu zwei geschlechtlich differenzierten runden Individuen entwickeln (Fig. 27), solchen mit körnigem und solchen mit hellem Protoplasma. Letztere (Mikrogametoblasten) bilden gelblich-belähnliche Ausläufer (Mikrogameten), die sich ablösen und in die anderen Gebilde (Makrogameten)

eindringen, wie das Spermatozoon in das Ei. Nach der Kopulation wird die runde gekörnte zu einer würmchenähnlichen beweglichen Zelle, die in die Darmwand der Moskitos eindringt und als Oocyste in sich zahlreiche kleinere Elemente entwickelt, die zu »Sporozoiten« werden. Nach

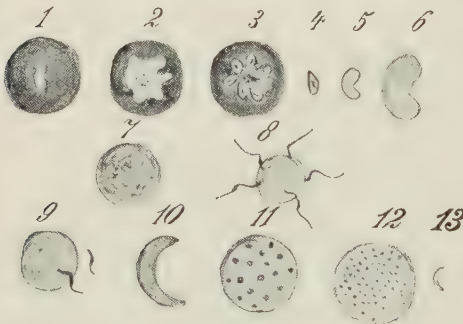


Fig. 27.

Schematische Darstellung der Entwicklung des Malaria-Parasiten im menschlichen Blute (1–6 bzw. 8–13) und im Leibe des Moskito (6 bzw. 8–13). 1–3 Wachstum und Teilung des Parasiten im roten Blutkörperchen. 4–6 Entwicklung eines freien Merozoiten zum Halbmond. 7 Makrogamet. 8 Mikrogametozyt mit 5 Mikrogameten. 9 Eindringen der Mikrogameten in den Makrogameten. 10 Würmchenähnliche Umwandlung des Makrogameten. 11 u. 12 Sporozoitenbildung. 13 Freier Sporozoit.

Plätzen der Zelle werden diese frei und gelangen mit dem Blutstrom vor allem in die Speicheldrüse, und von da aus durch den Stich wieder auf Menschen. In ihnen wächst der Sporozoit wieder in roten Blutkörperchen zu einem Plasmodium aus.

Die Plasmodien finden sich stets in großer Zahl im Blute und können in der Milz, im Gehirn und anderswo kapillare Gefäße verstopfen.

Es gibt drei Formen der Malaria-Parasiten, die sich z. B. durch die Zahl der Merozoiten unterscheiden und den verschiedenen klinischen Formen der Malaria entsprechen:

das *Plasmodium praecox* als Urheber der Perniciosa, das *Pl. vivax* als Erreger der Tertiana, das *Pl. malariae* als Urheber der Quartana.

c) In der dritten Gruppe der Protozoen, den **Rhizopoden**, kommen die *Amöben* für uns in Betracht. Das sind runde Zellen mit hellem Randsaume und im übrigen körnigem Protoplasma. Die *Amoeba coli mitis* oder *vulgaris* kommt im Dickdarm gelegentlich vor, ohne Schaden zu stiften. Sie mißt bis 35 μ im Durchmesser (Fig. 28).

Eine andere Amöbe, *Amoeba dysenteriae*, wird bei epidemisch in den Tropen auftretenden geschwürigen Dickdarmerkrankungen, den Dysenterien, gefunden. Die Parasiten finden sich, aber stets gemeinsam mit Bakterien, auch in der Darmwand. Wahrscheinlich sind die Bakterien die eigentlichen Erreger der Dysenterie und auch der zu ihr hinzutretenden Leberabszesse, die Amöben begünstigen nur die Ansiedelung der Bakterien oder kommen erst sekundär hinzu. Die Dysenterien in unseren Klimaten werden durch Bakterien (s. S. 28) bedingt.

II. Die pflanzlichen Parasiten.

Die pflanzlichen Parasiten gehören zum kleinen Teil zu den *Pilzen*, zum größeren Teil zu den *Bakterien*.

A. Die Pilze.

Die Pilze zerfallen in die *Schimmel-* oder *Fadenpilze* und in die *Sproßpilze*.

Die ersteren sind fadenförmige, aus aneinander gereihten langen Zellen bestehende chlorophyllfreie, meist farblose Lebewesen. Die Fäden (Hyphen) durchflechten sich zu einem dichten Filz, dem Myzel, das auf organischen Substraten den bekannten weißlichen Überzug darstellt. Aus ihm entwickeln sich in die Luft hineinragende Fäden, die Fruchträger, an deren Enden sich Sporen, Konidiensporen, bilden.

Die meisten Schimmelpilze können nur außerhalb des Menschen (und der Tiere) existieren, nur wenige Arten als Parasiten auftreten.

Zu den *pathogenen Schimmelpilzen* gehören verschiedene Spezies des *Aspergillus* und des *Mucor*. Der erstere kommt hauptsächlich als *A. fumigatus*, *flavescens* (Fig. 29) und *niger* in Betracht, der *Mucor* nur in der Spezies *corymbifer*.

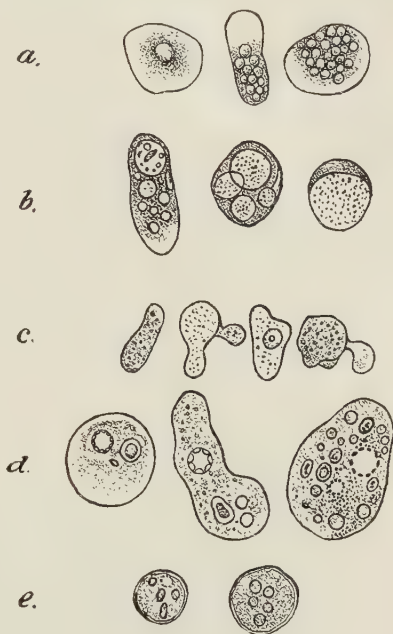


Fig. 28.

Amöben aus dem menschlichen Darm bei Enteritis und Dysenterie (nach Roos). *a* *Amoeba coli* (Lösch), zum Teil Blutkörperchen einschließend. *b* *Amoeba coli* mit großen Vakuolen. *c* Jugendformen der *Amoeba coli* Lösch (*dysenteriae*). *d* *Amoeba coli mitis* und *vulgaris*. *e* Enzystierte Amöben.

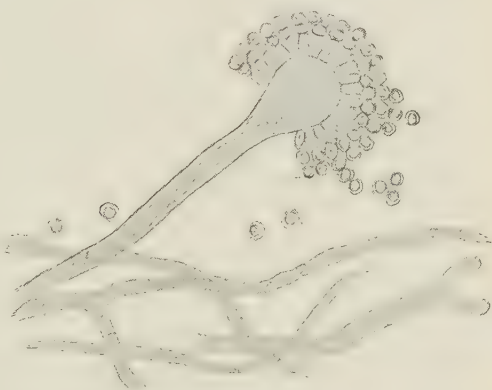


Fig. 29.

Aspergillus flavescens. Myzel und ein schräg aufwärts strebender Faden mit Sporenbildung.

Die *Sporen* entstehen bei *Aspergillus* am Ende der Fruchträger auf köpfchenförmigen Anschwellungen an zapfenförmigen Auswüchsen, von denen sie reihenweise abgeschnürt werden. *Mucor* erzeugt am Ende jener Träger je eine Kapsel, Sporangium, in welcher die Sporen gebildet werden.



Fig. 30.
Myzelfäden und Sporenketten von
Achorion Schoenleinii.

Die frei werdenden Sporen treiben neue Fäden. Beim Geflügel rufen sie tödliche epidemische Erkrankungen der Respirationsorgane hervor.

Beim Menschen sind Schimmelpilze auf der Innenfläche der in den Lungen sich bildenden Höhlen beobachtet worden, ferner in den Räumen des Ohres und vereinzelt auch anderswo, z. B. in Geschwüren (auch der Kornea). Selten kam es in den Lungen zu ausgedehnten Entzündungen, einmal wurde beobachtet, daß der *Mucor* vom Darm aus in den Körper eingedrungen war (RISEL).

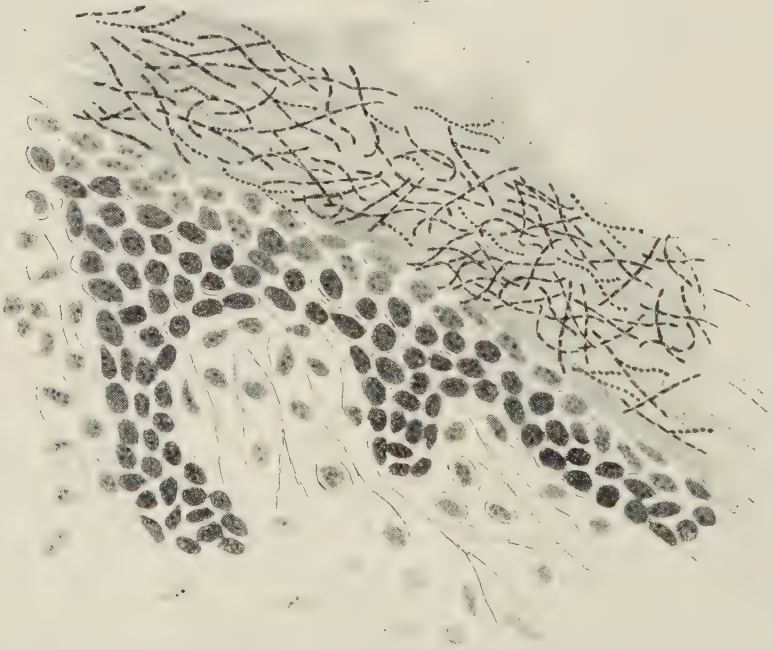


Fig. 31.

Flachschnitt durch einen Teil der Grenze eines Herpes Iris des Oberarmes. Man erkennt in der Randzone die wuchernden Fäden und Konidienketten des *Trichophyton tonsurans* in nekrotisierten Zellagen, begrenzt von einer erhaltenen Partie des Strat. Malpighi.

Bei Tieren kann man leicht gefährliche und tödliche Krankheiten durch Einspritzung der Sporen in die Blutbahn hervorrufen. Sie keimen in verschiedenen Organen aus.

Schimmelpilze (*Aspergillen*) können auch Gifte produzieren, die bei Tieren ähnliche Symptome machen, wie sie bei der menschlichen *Pellagra* vorhanden sind. CENI führte diese Krankheit auf Schimmelpilzinfektion zurück.

Auf der *Haut* können sich verschiedene Fadenpilze ansiedeln.

Ein von SCHÖNLEIN (1839) entdeckter, *Achorion Schönleinii* (Fig. 30) genannter Pilz findet sich bei dem *Favus*, dem *Erbgrind*, einer Erkrankung der Kinder, die mit Bildung schwefelgelber Borken, *Favus-Scutula*, Ausfall der Haare und Entzündung einhergeht. Die Konidien bilden sich an den Fadenenden oder an seitlichen Sprossen durch Abschnürung.

Bei dem *Herpes tonsurans* (Fig. 31), einer in Kreisform sich ausbreitenden entzündlichen Hauterkrankung, ist das *Trychophyton tonsurans* der Erreger. Der Pilz bildet sehr reichliche Sporen.

Die *Pityriasis versicolor* (Fig. 32), eine in gelben bis bräunlichen Flecken auftretende Hautaffektion, ist ausgezeichnet durch einen als *Mikrosporon furfur* bezeichneten Fadenpilz.

Von manchen Seiten zu den Fadenpilzen, von anderen zu den Sproßpilzen gestellt, wird der Erreger des *Soor*,



Fig. 32.

Mikrosporon furfur (Pityriasis versicolor).



Fig. 33.

Fäden und Sporen des Soorpilzes.

das *Oidium albicans*, welches in Gestalt von Fäden wächst und an seitlichen Sprossen Konidien abschnürt.

Der *Soor* (s. Mund) bildet auf Schleimhäuten festhaftende Beläge aus zahlreichen Pilzfäden (Fig. 33), die im Epithel senkrecht zur Fläche in die Höhe streben, aus Sporen, abgestoßenen Zellen und Bakterien. Zuweilen hat man beobachtet, daß die Pilzfäden in die Blutgefäße vordringen, dann in verschiedene Organe gelangen und hier Entzündungen hervorriefen (ZENKER, RIBBERT, SCHMORL, HELLER, HEUBNER).

Es gibt auch noch andere pathogene Sproßpilze (*Blastomyxeten*). Sie veranlassen in seltenen Fällen chronische Entzündungen mit Eiterung und Wucherung (BUSSE).

B. Die Spaltpilze.

1. Morphologisches.

Die weitaus wichtigste Gruppe der pflanzlichen Parasiten wird von den *Spaltpilzen* (*Schistomyxeten*) oder *Bakterien* gebildet. Sie sind die kleinsten bekannten pflanzlichen Wesen, meist nur mit den stärksten Vergrößerungen gut wahrnehmbar. Ihre Beobachtung ist insofern nicht ganz leicht, als es sich um farblose chlorophyllfreie Gebilde handelt. Wir wenden daher künstliche Färbungen an.

Die Spaltpilze treten auf als kugelrunde Zellen: *Kokken*, als Stäbchen: *Bakterien*, wenn sie kurz und plump, *Bazillen*, wenn sie länger und schmal sind, als *Fäden* und als *Spirillen*, d. h. als schraubenartig gewundene Fäden.

Manche Bakterien haben stets nur eine bestimmte Gestalt, viele treten daneben auch noch in einer oder mehreren anderen Formen auf und werden deshalb *pleomorphe Arten* genannt.

Die Bakterien sind zwar Zellen, doch läßt sich eine Unterscheidung von Kern und Protoplasma noch nicht durchführen.

Die meisten Spaltpilze sind aktiv beweglich. Sie besitzen einzelne oder viele Geißeln oder sind mit solchen ringsum besetzt.

Die *Vermehrung* erfolgt einmal durch *Spaltung*, daher die Bezeichnung »*Spaltpilze*«. Die Bakterien schnüren sich median ein und trennen sich darauf. Doch haften sie nachher noch gern aneinander. Dann spricht man von *Doppelkokken*, *Diplokokken* und *Diplobazillen*, oder bei längeren Reihen von *Kettenkokken* oder *Streptokokken* und von Scheinfäden, bei gebogenen zusammenhängenden Stäbchen von *Spirillen*. Durch Vermehrung entstandene Bakterienmassen nennt man *Kolonien*. Sie werden am umfangreichsten bei der Züchtung auf künstlichen Nährböden gewonnen.

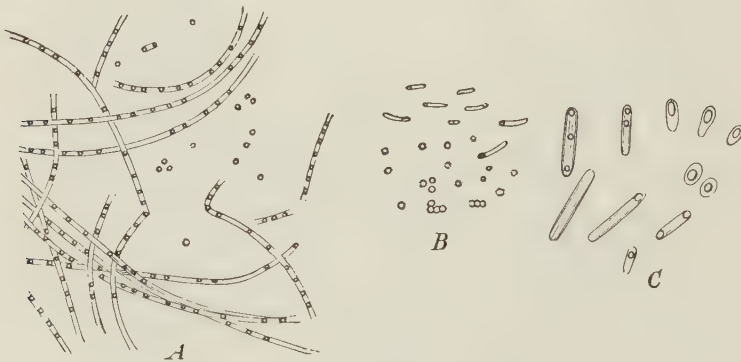


Fig. 34.

Milzbrandbazillen (Sporenbildung) nach KOCH. A Aus der Milz einer Maus nach 24stünd. Kultur. Vergr. 1:650. B Keimung der Sporen. C Dieselbe. Vergr. 1:1650.

Die Bakterien vermehren sich aber auch durch *Sporenbildung* (Fig. 34), die am häufigsten durch *Endosporen* erfolgt. Im Protoplasma treten Körnchen auf, aus denen in jeder Einzelzelle eine meist ovale Spore wird, die ein glänzendes, stark lichtbrechendes Körnchen darstellt. Seltener sind die *Athrosporen*, die durch Abschnürung an den Enden der Stäbchen, Fäden und Spirillen entstehen.

Die Sporen sind außerordentlich viel widerstandsfähigere Gebilde als die vegetativen Formen. Sie widerstehen hohen Hitze- und Kältegraden und dienen daher ausgezeichnet zur Erhaltung der Art. Im trocknen Zustande werden sie leicht zerstäubt. Auf geeignetem Boden keimen sie aus und erzeugen wieder die vegetativen Formen.

2. Einige biologische Eigentümlichkeiten.

Die Mikroorganismen kann man auf geeignetem künstlichen Nährboden gut züchten. Manche Arten sind schon gegenüber geringen Schwankungen in der Zusammensetzung des Nährbodens empfindlich,

sie wachsen eventuell nicht weiter. Manche können ohne freien Luft-sauerstoff nicht leben. Man nennt sie *aërobe Bakterien*. Andere gedeihen am besten bei Abschluß von Sauerstoff, sie werden als *anaërob* bezeichnet. Sie gewinnen den auch für sie erforderlichen Sauerstoff durch Zerlegung der Nährsubstrate und werden wieder in fakultative und obligate anaërobe Formen eingeteilt.

In Nährböden rufen die Bakterien mannigfache Umsetzungen hervor, die für die einzelnen Arten charakteristisch sind. Einen Teil dieser Vorgänge nennen wir *Gärungen*. Sie gehen in kohlehydrathaltigen Medien vor sich und führen u. a. zur Bildung von Milchsäure usw.

Andere Umsetzungsprozesse entstehen bei der *Fäulnis*, einer mit Auftreten übelriechender Gase einhergehenden Zerlegung. Es entstehen zugleich Stoffe, welche für Tiere oder für Menschen giftig sind, meist Alkaloide: Kadaverin, Cholin, Neurin u. a. Man nennt sie zusammenfassend *Plomaine*. Sie wurden besonders von BRIEGER genau untersucht.

Aber auch andere Bakterien liefern *giftige Produkte*. Das tun besonders die Formen, welche auf unserem Körper als Parasiten leben. Wir nennen diese Produkte *Toxine* oder, soweit es Eiweißkörper sind, *Toxalbumine*. Darauf kommen wir bald zurück.

Eine weitere biologische Eigenschaft ist die Bildung von *Farbstoffen*, durch welche die Kulturen makroskopisch gefärbt werden. Man kennt gelbe, weiße, rote, blaue, grüne und andere Farben der Kulturen.

3. Die Verbreitung der Bakterien.

Die Bakterien sind in der Natur außerordentlich weit verbreitet. In der täglichen Umgebung des Menschen werden sie fast überall angetroffen. Sie fehlen aber 4—6 Meter unter der Erdoberfläche und in den höheren Schichten der Atmosphäre.

Diese weite Verbreitung bringt aber natürlich eine ausgedehnte Übertragung durch jede Berührung mit der Außenwelt auf unseren Körper mit sich. Mit den Speisen, mit dem Trinkwasser, mit der Atemluft dringen sie in uns ein.

Die äußere Körperoberfläche, der Darmkanal, die Luftwege bis in die feinsten Bronchien sind daher an jeder Stelle mit verschiedenartigen Spaltpilzen versehen. *Dagegen vermissen wir sie im allgemeinen im Innern der Gewebe*. Nur in den bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen treffen wir Bakterien (schädliche wie Tuberkelbazillen und Kokken und unschädliche) nicht selten an. Denn sie werden durch Lunge und Darm oft aufgenommen und den Lymphdrüsen zugeführt, in denen sich aber die unschädlichen nicht weiter entwickeln, die schädlichen nicht immer. Durch die unverletzte Epidermis dringen Bakterien nicht ein.

Sehr gut läßt sich der Eintritt der Bakterien in lymphatisches Gewebe am Coecum des Kaninchens erkennen. Wie ich und fast gleichzeitig BIZZOZZERO mikroskopisch nachwiesen, finden sich in den lymphatischen Follikeln regelmäßig große Mengen von Spaltpilzen.

Nach dem Tode dringen die Darmbakterien in wenigen Stunden in die inneren Organe vor.

Die Keimfreiheit der Gewebe erfährt aber eine weitere Einschränkung dadurch, daß pathogene Bakterien nach abgelaufenen Infektionen in Lymphdrüsen, im Knochenmark sich lange, zuweilen über Jahre hinaus, lebend erhalten können.

Das Vorhandensein der Spaltpilze im Darmkanal hat zu der interessanten von PASTEUR aufgeworfenen Streitfrage geführt, ob die Mikroorganismen die Verdauung günstig beeinflussen und ob sie gar für das Leben der Tiere und des Menschen notwendig seien. Man hat Hühnchen völlig keimfrei aufgezogen. Es zeigte sich, daß die steril gehaltenen Tiere sich schlechter entwickeln (SCHOTTELIUS). Es scheint also, daß die Darmbakterien zum Leben unentbehrlich sind, doch ist die Frage noch nicht sicher entschieden.

4. Pathogene Bakterien.

Nur ein Teil der Spaltpilze ist instande, parasitär in den Geweben zu leben. Andere sind für uns ganz unschädlich. Sie würden, in die Gewebe eingebracht, rasch zugrunde gehen. Wieder andere können zwar nicht im Innern der Gewebe leben, aber trotzdem dann schädlich werden, wenn sie im Darmkanal wuchern und Gifte produzieren, deren Resorption eine Intoxikation zur Folge hat.

Die Bakterien, die parasitär leben und uns Gefahren bringen können, nennen wir **pathogen**. Sie finden zum Teil ihre Existenzbedingungen nur auf dem Organismus, während sie außerhalb nur kümmerlich oder gar nicht gedeihen (*obligate Parasiten*), oder sie finden auch in der Außenwelt ihr Fortkommen und sind nur vorübergehend parasitär (*fakultative Parasiten*).

Das Hineingelangen der pathogenen Spaltpilze in den Körper und ihre Vermehrung in ihm bezeichnen wir als *Infektion*, die dadurch entstehenden Krankheiten nennen wir **Infektionskrankheiten** (Infektion heißt Verunreinigung, *infixieren* verunreinigen).

Ihre Kenntnis ist eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts. Allerdings ist schon HENLE 1843 als erster zu dem Schlusse gekommen, daß die Infektionskrankheiten auf ein *Contagium vivum* zurückgeführt werden müßten. Die folgenden Jahrzehnte brachten allmählich neue stützende Einzelheiten. Aber erst ROBERT KOCH lieferte durch seine in den siebziger Jahren beginnenden Untersuchungen den exakten Beweis für die jetzt allgemein geltende Auffassung der Infektionskrankheiten. Er wies nach, daß bei bestimmten Erkrankungen wohlcharakterisierte Bakterien regelmäßig gefunden werden, daß sie künstlich gezüchtet und mit Erfolg auf Tiere übertragen werden können. Im Jahre 1875 veröffentlichte er seine Arbeit über den Milzbrand, dessen Erreger allerdings bereits bekannt war, 1876 die über verschiedene Wundinfektionen, 1879 die ersten Mitteilungen über die Tuberkulose und 1882 über die Cholera. Durch seine Methoden wurde es auch anderen Forschern möglich, zahlreiche andere Infektionskrankheiten ätiologisch klar zu stellen.

5. Wirkungsweise der pathogenen Bakterien.

Für die Wirkung der Bakterien kommt eine mechanische Behinderung der Gewebe weit weniger in Betracht, als bei den großen tierischen Parasiten. Doch können manche Bakterien sich im Kreislauf ungeheuer vermehren, so daß die Zirkulation erschwert ist.

Daneben entziehen die Bakterien dem Organismus ihre Nahrung.

Aber diese Wirkungsweisen fallen ihrer Häufigkeit nach nicht ins Gewicht gegenüber der Bildung von *Giften*. Wie wir bereits sagten, produzieren viele Spaltpilze toxische Substanzen. Man kann sie in den Nährsubstraten nachweisen, indem man die Kulturen filtriert, so daß die Bakterien zurückbleiben. Die filtrierten Flüssigkeiten sind giftig. Aber

auch die Spaltpilze selbst sind giftig. Wenn man sie auf dem Filter sammelt und tötet, so kann man auch aus den Bakterienleibern giftige Eiweißsubstanzen (Bakterienproteine, BUCHNER) bekommen.

Freilich ist der Nachweis toxischer Stoffe noch nicht bei allen pathogenen Bakterien möglich gewesen. Am leichtesten gelang er bei dem *Starrkrampf* und der *Diphtherie*. Hier konnte das Gift rein dargestellt und auch im Organismus nachgewiesen werden.

Nicht immer wird von den Bakterien ein Gift *abgesondert*. Dann ist aber oft der Zelleib giftig, aus dem die Toxine (Endotoxine) nach Untergang und Auflösung der Bakterien frei werden.

Einzelne Bakterienarten bilden bei ihrer Wucherung in den Geweben gasförmige Produkte.

6. Infektion und Intoxikation.

Aus der toxischen Wirkung der pathogenen Bakterien ergeben sich Beziehungen der *Infektion zur Intoxikation*.

1. Infektiös sind die Erkrankungen, bei welchen die Gifte durch die Parasiten immer neu erzeugt werden, während wir dann von Intoxikation reden, wenn Gifte dem Körper von außen einverleibt wurden, mögen sie nun chemische Gifte oder mögen sie von Bakterien gebildet sein. Letzteres ist bei den Bakterien der Fall, die in Würsten das *Wurstgift* bilden, das resorbiert schwere Erkrankungen macht. Gelegentlich entstehen auch Gifte in faulenden Teilen unseres Körpers und können dann eine Intoxikation bewirken. Wir haben dafür den Ausdruck »*putride Intoxikation*«. Das zeigt aber, daß die Grenze von Intoxikation und Infektion nicht völlig scharf ist, da ja die Fäulnisbakterien in jenen Fällen auf dem Körper ihre Produkte bilden. Auch ist zu berücksichtigen, daß einzelne außerhalb des Körpers Gifte produzierende Spaltpilze, wie der *Proteus*, auch in die lebenden Gewebe hineindringen können, und daß pathogene Bakterien, wie die der Cholera, ihre Toxine im Darm erzeugen, ohne selbst in den Körper einzuwandern.

2. Zum Zustandekommen einer Infektion können wenige pathogene Bakterien deshalb genügen, weil sie sich im Körper vermehren, bis ihre Zahl groß genug ist. Bei der Intoxikation dagegen bleiben geringe als unschädlich bekannte Mengen von Giften dauernd ungefährlich.

Doch sind auch bei der Infektion die Mengenverhältnisse nicht ganz gleichgültig. Einzelne Spaltpilze genügen oft nicht, um eine Krankheit hervorzurufen. So kann man Hunde mit einzelnen Tuberkelbazillen nicht krank machen, während sie durch Darreichung großer Quantitäten tödlich infiziert werden. Ein einziges Bakterium dürfte wohl in keinem Falle zur Infektion ausreichen.

3. Eine *Infektionskrankheit* kann von einem Individuum auf ein anderes übertragen werden. Wenn Bakterien sich von dem erkrankten Menschen oder Tier lösen und in einen neuen Körper gelangen, so können sie sich nun wieder in ihm vermehren und auch ihn krank machen. Den Vorgang der Übertragung nennen wir **Ansteckung**. Wir vergleichen ihn mit dem Anzünden des Feuers. Wie eine kleine Flamme genügt, um große Massen von Holz, Kohle usw. in Brand zu setzen, so in unserem Falle eine geringe Quantität von Bakterien, um eine Infektionskrankheit zu erzeugen und auf neue Individuen fortzupflanzen. Verbreiten sich so die Krankheiten über große Landbezirke, über ganze Kon-

tinente, so reden wir von **Epidemien**, bleiben sie auf kleinere Abschnitte, etwa auf eine Stadt, beschränkt, so sprechen wir von **Endemien**.

Bei der *Intoxikation* kennen wir etwas Analoges nicht. Sie kann wohl gleichzeitig viele Menschen treffen, wenn diese mit der Giftquelle in gleicher Weise in Berührung kommen, aber eine Fortpflanzung von einem Individuum auf ein anderes findet nicht statt.

4. Eine Infektion ist ferner dadurch gekennzeichnet, daß zwischen dem Eindringen der Bakterien und dem Ausbruch der Krankheit eine gewisse Zeit, die **Inkubationszeit**, verfließt, die kurz, aber auch viele Tage lang sein kann, und sich daraus erklärt, daß die Mikroben, um wirksam zu sein, erst eine gewisse Vermehrung erfahren haben müssen. Die Intoxikation verhält sich hierin nicht gleich. Es fehlt eine regelmäßige Inkubationsdauer.

5. Endlich gewährt eine Infektion in vielen Fällen, einmal überstanden, einen Schutz (*Immunität*, s. S. 40) gegen eine neue Invasion derselben Bakterien, während eine Angewöhnung an die gewöhnlichen Gifte durch eine einmalige durch sie hervorgerufene Erkrankung nicht eintritt. Nur eine ganz allmähliche und lange fortgesetzte Verabreichung steigender Dosen kann einen Widerstand gegen größere Giftmengen verleihen.

7. Übersicht über die wichtigsten pathogenen Bakterien.

Die Zahl der pathogenen Bakterien ist eine recht große. Wir können sie nicht in erschöpfender Weise zur Darstellung bringen, aber die in erster Linie für den Menschen wichtigen Formen müssen in Kürze betrachtet werden. Wir folgen dabei der meist gebräuchlichen Art der Darstellung, indem wir die Formverhältnisse zum Ausgangspunkt nehmen.

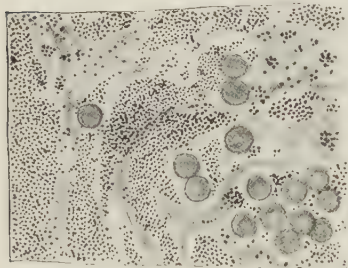


Fig. 35.

Staphylokokken aus Endokarditis in Fibrin und zwischen roten Blutkörperchen.

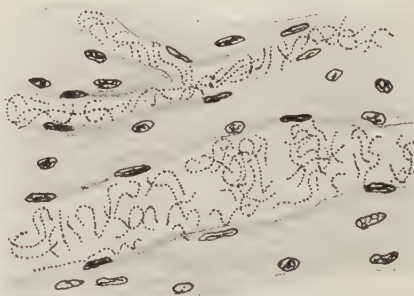


Fig. 36.

Streptokokken in einem engeren und einem weiteren Blutgefäß.

Wir beginnen mit den *Kokken*.

1. Der *Staphylococcus pyogenes* (Fig. 35) [OGSTON¹⁾] mit den Unterabteilungen des *aureus*, *albus*, *citreus*, von denen der *aureus* der häufigste und wichtigste ist. Die Farben sind nach dem Aussehen der Kulturen gewählt. Die Bezeichnung Staphylokokken rührt davon her, daß die Kokken sich in traubenförmigen Häufchen zusammenlagern. Die Staphylokokken sind, wie der Zusatz »pyogenes« besagt, Erreger von Eiterungen.

¹⁾ Die Eigennamen hinter den Bakterienamen geben den Entdecker an.

2. Der *Streptococcus pyogenes* (Fig. 36) (ROSENBACH) ist durch die Anordnung in oft sehr langen Ketten charakterisiert. Er ruft heftige Entzündungen und Eiterungen hervor und findet sich häufig gemeinsam mit dem *Staphylococcus*. Er ist auch der Erreger der Rose, des *Erysipels* (FEHLEISEN).

3. Der *Diplococcus pneumoniae* (A. FRAENKEL, WEICHELBAUM), auch als *Diplococcus lanceolatus* bezeichnet, ist ein Coccus mit lanzettförmiger Zuspitzung an einer Seite, in der Form des Diplococcus stoßen die runden Seiten aneinander. Er bildet aber auch Ketten. Die Lungenentzündung (Pneumonia fibrinosa) wird durch ihn hervorgerufen. Er hat dann gewöhnlich aus einer mucinähnlichen Substanz eine Hülle, Kapsel, die auch die Ketten umgibt (Kapselcoccus). Er kann aber auch Knochen- und Gelenkeiterungen, Entzündungen der Herzklappen, Hirnhautentzündungen u. a. hervorrufen.

Eine nahe verwandte Spezies ist der *Micrococcus intracellularis* (Fig. 37), der sich bei einer epidemischen Entzündung der Gehirnhäute (Cerebrospinalmeningitis) findet und von WEICHELBAUM beschrieben wurde.

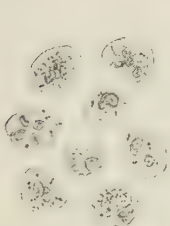


Fig. 37.

Micrococcus intracellularis. Die Kokken liegen alle in Zellen (Eiterzellen).

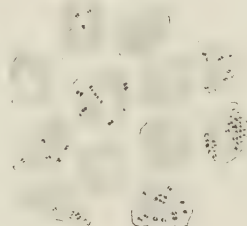


Fig. 38.

Gonokokken. Die Kokken liegen alle in Zellen (Eiterzellen).

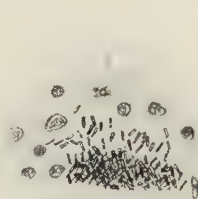


Fig. 39.

Typhusbazillen aus einer Lymphdrüse. Rand einer Bazillenkolonie. Die Individuen liegen zum Teil zerstreut zwischen Zellen.

Der *Diplococcus gonorrhoeae* (Fig. 38), der *Gonococcus* (NEISSER), veranlaßt den Harnröhrentripper, die Gonorrhoe und eitrige Entzündungen der Augenbindehaut (Blennorrhoea), kann aber auch eitrige Gelenkentzündungen und Erkrankungen der Herzklappen hervorrufen. Er tritt als Diplococcus auf mit Abflachung der einander zugekehrten Seiten der Kokken.

Die Zahl der für den Menschen *pathogenen Stäbchen* ist größer als die der Kokken.

1. Der *Typhusbazillus* (Fig. 39) (EBERTH, GAFFKY) ist ein 1,5 bis 2,5 μ langes, relativ dickes Stäbchen. Er ist der Erreger der *Typhus abdominalis* genannten Infektionskrankheit. Das Stäbchen hat an den Enden und Seiten Geißeln, mittels deren es sich lebhaft bewegen kann. Es wächst gelegentlich zu Fäden aus.

Der Bazillus, der auch in den mesenterialen Lymphdrüsen, in der Milz, in den Lungen und im Blute gefunden wird, und in den Knochen Eiterungen bedingen kann, vermag auch Allgemeininfektionen ohne besondere Lokalisation hervorzurufen.

Von ihm nur wenig verschieden und sehr schwer zu trennen sind Bazillen, die typhusähnliche Erkrankungen, den sogen. Paratyphus, hervorrufen und demgemäß Paratyphusbazillen genannt werden. Unter ihnen gibt es aber auch Varietäten.

2. Das *Bacterium coli commune* (ESCHERICH) ist ein 2—3 μ langes Stäbchen und dem Typhusbazillus so ähnlich, daß es schwer von ihm unterschieden werden kann. Es besitzt ebenfalls viele Geißeln, lebt im normalen Dickdarm und erzeugt nur unter bestimmten Bedingungen entzündliche Erkrankungen, vor allem der Bauchhöhle, der Gallenwege und der Harnwege.

3. Als Erreger der endemischen Dysenterie ist ein von KRUSE und SHIGA entdecktes Stäbchen anzusehen, welches eine dicke plumpe Form hat und unbeweglich ist. Es zeigt aber manchmal Varietäten (Pseudodysenteriebazillen).

4. Der *Tetanusbaxillus* (NICOLAIER) bildet lange, dünne, durch Geißeln bewegliche Stäbchen. Er ist ausgesprochen anaërob (S. 23) und ruft den als *Tetanus* bezeichneten Starrkrampf dadurch hervor, daß er Gifte bildet, die in das Körperinnere aufgenommen werden, während er selbst nicht weit in den Organismus eindringt. Er bildet Sporen in endständigen

Anschwellungen, die zu der Bezeichnung »Köpfchenbakterien« führen.

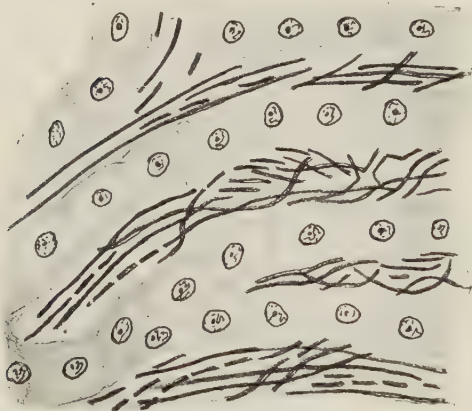


Fig. 40.

Miltzbrandbazillen in Leberkapillaren. Die Bazillen liegen als Stäbchenreihen und Fäden in der Längsrichtung der Kapillaren.

5. Der *Miltzbrandbazillus* (Fig. 40) ist ein unbewegliches, relativ großes Stäbchen, 5—10 μ lang, kann auch zu langen Scheinfäden, d. h. aneinandergereihten Bazillen, auswachsen. Er erzeugt den Miltzbrand bei dem Rinde, den Schafen und anderen Tieren, kann aber auch gelegentlich dem Menschen gefährlich werden. Er entwickelt sich in großen Mengen in den Geweben und im Blute. Seine Verbreitung geschieht am wirksamsten durch große Sporen. Er wurde unter allen

pathogenen Bakterien zuerst, 1855, durch POLLENDER beobachtet. Die abschließenden Untersuchungen machte R. Koch 1875.

6. Der *Bazillus des malignen Ödems* ist 3 μ lang, dem Miltzbrandbazillus ähnlich. Er erzeugt schwere Entzündungen bei den verschiedensten Tieren, kommt aber sehr selten auch beim Menschen vor.

7. Der *Bazillus der Gasphlegmone* (E. FRAENKEL), ein anaërober Bazillus, der beim Menschen schwere Infektionen mit Gangrän und Gasbildung erzeugt.

8. Der *Influenzabazillus* (R. PREIFFER) ist ein außerordentlich kleines Stäbchen, welches sich im Bronchialschleim der an Influenza erkrankten Personen, aber auch in inneren Organen, z. B. dem Gehirn, findet und dort in ungeheuren Massen beobachtet wird.

9. Der *Bazillus der Beulenpest* (KITASATO und YERSIN) ist ein kurzes Stäbchen, welches sich in den geschwollenen Lymphdrüsen und in inneren Organen der an Pest Erkrankten findet. Er infiziert auch Tiere, vor allem Ratten, von denen er auf den Menschen übergeht.

10. Der *Bazillus des Rhinoskleroms* ruft von der Nase auf die be-

nachbarten Organe übergreifende Erkrankungen hervor. Er ist ein kurzes mit Kapseln versehenes Stäbchen.

11. Der *Bacillus des Rotzes* (*mallei*) (LÖFFLER, SCHÜTZ) ist der Erreger einer fast allein beim Pferde auftretenden Erkrankung, kommt aber zuweilen auch für den Menschen in Betracht und erzeugt tödliche vielgestaltige Prozesse. Er ist ein Stäbchen von 1–3 μ Länge.

12. Der *Diphtheriebacillus* (KLEBS, LÖFFLER) hat eine Länge von 1.5–3 μ . Er ist der Erreger der *Diphtherie*, entwickelt sich hauptsächlich auf der Rachenschleimhaut und dringt nur wenig in das Körperinnere vor. Seine Allgemeinwirkung beruht auf einer Vergiftung des Organismus durch die von ihm produzierten Toxine.

13. Der *Bacillus der Tuberkulose* (Fig. 41) (R. KOCH) wurde von R. KOCH 1879 aufgefunden. Er ist ein schlankes, unbewegliches, 4 μ langes Stäbchen, welches in den Geweben Knötchen und ausgedehnte Zerfallsprozesse erzeugt und durch ein eigenartiges Färbeverfahren von fast allen anderen Bakterien unterschieden werden kann. Auch bei Tieren, besonders dem Rindvieh, bei Vögeln und Kaltblütern kommt

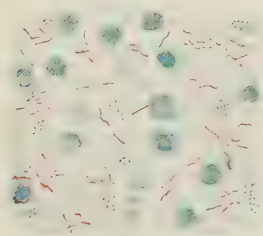


Fig. 41.

Tuberkelbazillen im Sputum. Die roten Gebilde sind die Tuberkelbazillen, die blauen sind andere Bakterien oder Zellen.

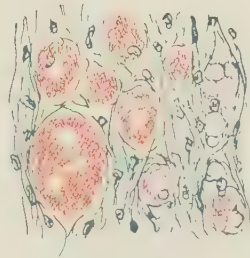


Fig. 42.

Leprabazillen im Gewebe. Die rot gefärbten Bazillen liegen haufenweise in dem blauen Gewebe.

Tuberkulose vor. Aber die hier gefundenen Bazillen unterscheiden sich von den menschlichen. KOCH hielt als erster die des Rindviehes und des Menschen nicht für identisch, v. BEHRING und andere halten sie für Varietäten, die ihre Differenzen dem Wachstum auf dem verschiedenen Boden verdanken. Die Bazillen der Vogeltuberkulose sind für Säugetiere wenig virulent, noch weniger aber die der Kaltblüter, insbesondere der Schildkröte (FRIEDMANN). (Genaueres auch über die Infektionswege siehe im speziellen Teil unter Lungentuberkulose, siehe auch die Entzündung.)

14. Der *Leprabacillus* (Fig. 42, (ARMAUER HANSEN) hat ungefähr dieselbe Form und Größe wie der Tuberkelbacillus und färbt sich ähnlich. Er ruft den *Aussatz*, die *Lepros*, hervor (in Norwegen, Schweden und den russischen Ostseeprovinzen).

15. Der *Aktinomyces* oder *Strahlenpilz* (Fig. 43 und 44) (HARZ, BOLINGER) gehört insofern nicht mehr zu den Stäbchen, als er hauptsächlich in Gestalt feiner Fädchen auftritt. Aber er bildet auch Bazillen und Kokken. Die verzweigten Fädchen wachsen in einer radiär ausstrahlenden Anordnung und bilden so rundliche Körper, Drüsen, die man makroskopisch als feine gelbe bis grüne Körnchen sieht. Die Enden der Fäden zeigen kolbige Anschwellungen, mit denen die Drüsen rings besetzt sein können und die meist als Involutionsformen aufgefaßt werden. Der

Pilz erzeugt Eiterungen und andere entzündliche zerstörende Prozesse (s. Entzündung).

16. Dem *Aktinomyces* nahe verwandt sind in Fäden wachsende pleomorphe Spaltpilzarten, die der Gattung *Cladothrix* und *Streptothrix* angehören. Eine *Cladothrix*art, die bei Tieren knötchenförmige Entzündungen macht, kann auch dem Menschen gefährlich werden. Ein *Streptothrix* wird als Erreger einer in Indien vorkommenden, hauptsächlich auf den Fuß beschränkten entzündlichen Affektion, des sogenannten *Madurafußes* angesehen.

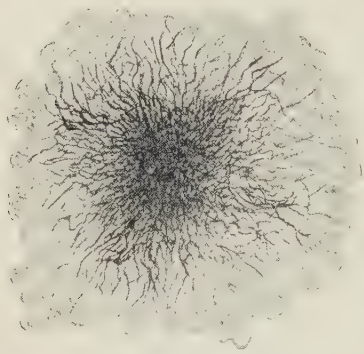


Fig. 43.

Aktinomyceskolonie. Die Fäden des Aktinomyces strahlen radiär aus. Rings herum Eiterkörperchen.

17. Der *Bazillus pyocyaneus* ist ein Stäbchen, welches im menschlichen Eiter hier und da angetroffen wird und ihn blau färbt. Er dringt zuweilen in den Organismus ein und ruft Allgemeininfektion hervor (E. FRAENKEL).

18. Der *Proteus vulgaris* (HAUSER) lebt als Stäbchen von wechselnder Länge in faulenden tierischen Substanzen und findet sich selten auch bei entsprechender Zersetzung menschlicher Gewebe als alleiniger oder beteiligter Erreger.

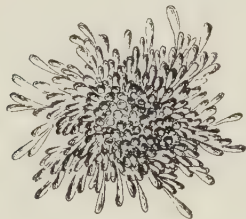


Fig. 44.

Aktinomyceshaufen aus einem myelogenen Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Vergr. 1:300.

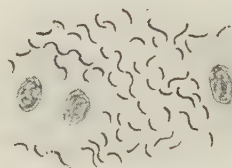


Fig. 45.

Komma-bazillen, zum Teil in Spirillenform, neben einigen Epithelien.

19. Der *Bazillus botulinus* ist zwar nicht imstande, im Menschen zu wachsen, verdient aber hier Erwähnung, weil er in Fleisch- und anderen Speisen bei seiner Vermehrung Gifte erzeugt, die nach Genuß der Speisen resorbiert werden und gewisse Formen von *Fleischvergiftung* erzeugen (S. 25).

Unter den pathogenen *Spirillen* hat die größte Bedeutung:

Das *Spirillum der asiatischen Cholera*, der *Cholera-bazillus* (Fig. 45) (R. KOCH), ein leicht gekrümmtes und deshalb auch *Komma-bazillus* genanntes 1—2 μ langes Stäbchen, das durch Aneinanderlagerung Spirillen bilden kann und lebhaft durch Geißeln beweglich ist. Es wirkt hauptsächlich durch Gifte, die vom Darm aus resorbiert und in Kulturen am reichhaltigsten bei Sauerstoffmangel gebildet werden.

Vierter Abschnitt.

Das Vorkommen der äußeren Schädlichkeiten.

Nachdem wir nun die einzelnen Schädlichkeiten kennen gelernt haben, fragen wir, **wo sie anzutreffen sind, ehe sie unseren Körper angreifen.**

Für den Arzt ist die Beantwortung dieser Frage von großer Wichtigkeit, weil ein Teil seiner Bemühungen darauf gerichtet ist, die Schädlichkeiten vom Körper fernzuhalten.

Da die *mechanischen, chemischen, elektrischen und thermischen* Agentien keiner Besprechung bedürfen, so wenden wir uns sogleich zu den lebenden Krankheitsernegern.

a) Parasiten finden sich *erstens* in *anderen bereits erkrankten Individuen* (Menschen oder Tieren).

Das gilt zunächst für die höheren tierischen Parasiten, die sich in früheren Entwicklungsstadien vorwiegend auf Tieren finden, welche dem Menschen als Nahrung dienen (S. 10—15).

Aber auch die niedersten tierischen und pflanzlichen Parasiten finden wir hauptsächlich in anderen Lebewesen.

b) *Zweitens* treffen wir Parasiten in der Außenwelt, in der sie entweder von vornherein lebten, oder in die sie dadurch gelangten, *daß sie einen mit ihnen behafteten Körper verließen.*

Letzteres ist auf verschiedene Weise möglich.

So einmal mit dem *Kot*, wie bei dem Typhus- und Cholerabazillus. Zweitens kommen die *Sekrete mehrerer Drüsen* in Betracht, denen die Bakterien durch das Blut zugeführt werden. In erster Linie ist der *Harn* zu nennen, in den verschiedene Spaltpilze übergehen, so Staphylokokken und Typhusbazillen, letztere zuweilen in ungeheuren Mengen, auch noch in der Rekonvaleszenz. Ferner wurden pathogene Mikroorganismen in dem *Speichel*, der *Milch*, der *Galle* und den *Hautsekreten* aufgefunden. Es handelt sich aber nicht in allen Fällen um eine Sekretion. Die Bakterien treten nur da aus, wo sie die Blutgefäßwände, wenn auch nur in minimalem Umfange, lädierten. Dafür spricht, daß Bakterien, denen die Gifte durch Filtrieren entzogen wurden, nicht ausgeschieden werden. In der Niere handelt es sich um einen Austritt aus den Glomerulis, deren Kapillarlumen von dem Lumen des Harnkanälchens nur durch die dünne Gefäßwand getrennt ist. Wenn aber Bakterien irgendwo in den Drüsen wuchern und in ihnen sich ausbreiten, dann werden sie sehr leicht auch in die Drüsenkanäle und Ausführungswege hineingelangen.

Viele Spaltpilze verlassen den Körper mit dem *Auswurf* und dem *Schleim der Nase*.

Auch werden manche von der *Haut* abgestoßen, wenn sie sich abschuppt oder wenn Geschwüre in ihr vorhanden sind.

Endlich verlassen die Parasiten den Körper auch mit dem *Blute*, das stechende und saugende Insekten ihm entziehen (s. S. 16 u. 17) und damit in ihren Darm aufnehmen.

Auch vom *toten Körper* können sich Bakterien trennen. Bei Zerlegungen der Leichen werden sie frei, gelangen an die Hände des Sezierenden, auf den Tisch, den Fußboden, an die Instrumente usw.

Nach ihrer Existenzfähigkeit außerhalb und innerhalb unseres Körpers verhalten sich nun die pathogenen Bakterien in dreierlei Weise verschieden.

1. Viele pathogene Bakterien vermögen *außerhalb* des Körpers *sich nicht* zu vermehren. Aber sie bleiben an allen möglichen Gegenständen kürzere oder längere Zeit, manchmal monatelang, im lebenden Zustande haften.

Solche Lebewesen sind in ihrer Existenz an Mensch oder Tier gebunden. Wir nennen sie *obligate Parasiten*. Außerhalb des Körpers treffen wir sie lebend nur an, wenn sie von einem kranken Individuum ausgestoßen wurden. Hierher gehört der Tuberkelbazillus, den wir im Staub der Krankenzimmer nachweisen können, der Diphtheriebazillus, der z. B. an Spielsachen der Kinder haftet, der Pestbazillus, Rotzbazillus und teilweise auch der Milzbrandbazillus, sowie die Eiterkokken, der *Diplococcus pneumoniae* und die *Spirochaete pallida*. Wir nehmen ferner an, daß auch die Erreger der Pocken, Masern und des Scharlachs in die Kategorie der obligaten Parasiten gehören.

Obligate Parasiten werden entweder direkt von Mensch auf Mensch oder durch Vermittlung ihrer kurzen Existenz in der Außenwelt übertragen. Diese Art der Verbreitung nennen wir *Ansteckung* oder *Kontagion* (s. oben S. 28) und reden von **kontagiösen Krankheiten**.

2. Andere Bakterien treffen wir hauptsächlich *außerhalb des Körpers* an. Sie müssen dahin auch nicht aus ihm heraus gelangt sein, sondern haben dort ihre eigentliche Existenz. Ein solches Lebewesen ist der Tetanusbazillus, der im Erdboden lebt, der *Proteus vulgaris* und der Bazillus des malignen Ödems, die in der mit organischen Substanzen durchsetzten Erde gedeihen, der *Aktinomyces*, der auf Getreide und Grasarten vermehrungsfähig ist (s. S. 29).

3. Drittens gibt es Lebewesen, die sowohl im tierischen oder menschlichen Organismus wie außerhalb desselben zu existieren vermögen. Dahin gehören der Typhus und der Cholera-bazillus, die beide im feuchten Erdboden zu wachsen vermögen.

Außer ihnen können auch die Eiterkokken, der *Diplococcus pneumoniae* und der Milzbrandbazillus unter besonders günstigen Bedingungen vermehrungsfähig bleiben, letzterer auf feuchten Wiesen, im sumpfigen Erdboden und in unvollständig verscharrten Kadavern.

Bei diesen Bakterienarten ist also die Möglichkeit einer direkten Übertragung wie einer indirekten durch Eindringen nach Vermehrung außerhalb eines Organismus gegeben.

Aber pathogene Bakterien kommen außer in anderen Individuen und in der Außenwelt auch auf den *äußeren und inneren Oberflächen* unseres Körpers vor, wo sie dauernd unschädlich bleiben, von wo sie gelegentlich aber in uns eindringen können.

Die äußere Körperoberfläche kommt hier wenig in Betracht, viel mehr der gesamte Darmkanal. Im *Mund-* und *Rachenhöhle* finden sich häufig *Staphylokokken* und *Streptokokken*, ferner die *Pneumoniekokken*. Auch die *Diphtheriebazillen* hat man in Zeiten von Epidemien im Munde nicht erkrankender Individuen konstatiert. Im Dickdarm findet sich konstant das *Bacterium coli commune*, aber es macht nur unter bestimmten Bedingungen seine pathogenen Eigenschaften geltend. Zur Zeit von Typhusepidemien findet man auch *Typhusbazillen* ohne Erkrankung des Individuums (außer im Darm auch in der Gallenblase).

In der *Nase* gesunder Individuen hat man *Eiterkokken* und ebenso *Tuberkelbazillen* bei Personen, die sich in Krankenzimmern aufhielten, nachgewiesen. Im *Schleim der Trachea* und der *Bronchen* finden sich auch *Pneumoniokokken*, trotzdem die meisten Menschen niemals eine Lungenentzündung bekommen (s. auch Abschnitt XXII, Pneumonie).

Endlich fand man im *Schleim der Vagina* verschiedene Bakterien, vor allem auch *Streptokokken*. Aber sie sind meist kaum noch pathogen. Der Uterus ist keimfrei.

Aber es gibt auch ein Vorkommen von pathogenen Bakterien *im Innern* unseres Körpers. So begegnen wir in den bronchialen *Lymphdrüsen* sehr gewöhnlich *Tuberkelbazillen*, obgleich der Träger dadurch oft niemals die geringste Störung erfahren hat oder erfahren wird. Die *Lymphdrüsen* sind oft auch der Sitz *pyogener Kokken*, die, von irgendeiner örtlichen Erkrankung in sie hinein verschleppt, darin jahrelang harmlos liegen bleiben können. Auch am Orte abgelaufener Infektionen halten sich Bakterien zuweilen jahrelang ohne uns zu schaden, so z. B. die Staphylokokken der akuten Osteomyelitis, die manchmal erst nach Jahren wieder aufs neue einsetzt. Auch *Typhusbazillen* können sich nach Ablauf der Erkrankung in der *Gallenblase* und auch im *Knochen*, wenn sie in ihm eine Entzündung hervorgerufen hatten, noch jahrelang halten (s. spez. Teil).

Fünfter Abschnitt.

Über das Eindringen der Schädlichkeiten in unseren Körper.

Das Eindringen der Schädlichkeiten in den Körper kann auf mancherlei Wegen erfolgen.

Für die *mechanischen*, *elektrischen* und *thermischen* Einwirkungen ist eine Erörterung darüber unnötig. *Chemikalien* schaden auf der äußeren Körperoberfläche oder im Verdauungskanal oder bei subkutaner Einspritzung und bei der Wundbehandlung.

Fremdkörper dringen meist durch *Verletzungen* in den Körper ein. Doch können andere auch mit dem *Munde* aufgenommen werden und durch ihre verletzende Beschaffenheit oder ihre Masse schädlich sein (s. Magenfremdkörper, Abschnitt XXI).

Auch durch den *Kehlkopf* ist ein Eindringen von Fremdkörpern möglich. Das sogenannte »Verschlucken« von Knöpfen, Nadeln, Speiseteilen usw. bei Gesunden und bei Gelähmten ist bekannt. Aber auch kleinste Partikel gelangen in der Form des Staubes in die Lunge. Sie können bis in das Lungengewebe selbst übertreten und sich bis zu den bronchialen Lymphdrüsen verbreiten (s. Abschnitt XI und XXII).

Einer ausgedehnteren Erörterung muß die Art und Weise unterzogen werden, wie die *Parasiten* die Gewebe unseres Körpers erreichen können.

1. Der erste Weg, der den Organismen offen steht, ist der **Verdauungskanal**. Von ihm aus werden die meisten tierischen Schmarotzer aufgenommen. Unter den pflanzlichen stehen der *Cholera-* und der *Typhusbacillus* voran, mag nun Speise oder Trank ihr Träger sein, oder mögen

sie an verunreinigten Fingern oder Instrumenten haften, die mit dem Munde in Berührung kommen. Ferner entsteht die Darmtuberkulose durch Herunterschlucken von *Tuberkelbazillen*, die im Auswurf enthalten sind oder von anderen Menschen her durch sogenannte Tröpfcheninfektion (s. Abschnitt XXII) oder durch den Staub oder Unreinlichkeit oder, vorwiegend bei Kindern, mit der Milch tuberkulöser Kühe (s. S. 29) in den Mund aufgenommen wurden. Ferner kann auch *Milzbrand* per os übertragen werden. Auch sehr virulente Eiterkokken können in die Darmwand eindringen, ebenso unter abnormen Bedingungen das *Bacterium coli*. Ebenso gelangen zuweilen auch pathogene *Schimmelpilze* vom Verdauungstraktus aus zur Wirkung.

Meist dringen die Mikroorganismen selbst in die Darmwand ein, der *Kommabazillus* wirkt dagegen allein durch seine Gifte.

Auch im *Munde* kann die Eingangspforte sein. Der Tuberkelbazillus gelangt z. B. in die Tonsillen, wenn er aus der Lunge oder von außen in den Mund kam.

2. Zweitens ist das Hineingelangen von Parasiten durch die **Atmungsorgane** von großer Bedeutung. Die *Nasenschleimhaut* läßt gelegentlich Bazillen, z. B. die *Rotzbazillen* durchtreten. Die Leprabazillen dringen meist hier ein.

Besonders wichtig ist die *Lungeninfektion*, so bei den Lungenentzündungen, ferner bei der *Tuberkulose*, die in den meisten Fällen aus einer *Einatmung von Tuberkelbazillen* abgeleitet werden muß. Ebenso hat man den *Milzbrand* beim Menschen durch bazillenhaltigen Staub entstehen sehen, der in Fabriken, in denen Haare verarbeitet werden, zur sogenannten Hadernkrankheit führt. Auch andere Mikroben können auf diesem Wege in das Körperinnere vordringen, denn Tierversuche haben ergeben, daß die Lunge nicht notwendig selbst dabei erkranken muß, daß die Organismen vielmehr auch durch das intakt bleibende Organ hindurch in Blut und Lymphe einwandern können. Auch Tuberkelbazillen können, zumal bei Kindern, die Lunge zuweilen verschonen und gleich bis zu den bronchialen Lymphdrüsen vordringen.

Wichtig ist es ferner, daß in die Lunge Bakterien auch durch verschluckte Fremdkörper, durch Schleim usw. gelangen können, in denen sie enthalten sind. So entstehen die Aspirationspneumonien und wohl auch die Lungenaktinomykose.

3. Drittens ist die Infektion durch **Wunden** zu besprechen. Das Oberflächenepithel bildet in unverletztem Zustande eine Schutzwehr gegen das Eindringen von niederen Mikroorganismen, während die höheren tierischen Parasiten darin vielfach kein Hindernis finden (s. *Ankylostoma*, S. 10).

Ist aber eine *Wunde* vorhanden, so ist damit eine Eingangspforte geschaffen. Durch sie eindringende pathogene Mikroorganismen veranlassen die sogenannten *Wundinfektionskrankheiten*. Gewöhnlich werden die Lebewesen durch die verletzenden Gegenstände in die Wunden hineingebracht. Sie gelangen dann sehr schnell ins Körperinnere. SCHIMMELBUSCH zeigte, daß sie fünf Minuten nach der Verletzung im Blute wiedergefunden werden. Jedenfalls vermögen sie direkt aus der Wunde in Gefäße einzudringen. Selbstverständlich ist aber auch eine sekundäre Infektion einer zunächst reinen Wunde möglich.

Geringfügige Läsionen genügen oft. Man kann Bakterien durch oberflächlich verletzte Epidermis und normale Schleimhäute hindurchtreten lassen, wenn man sie auf ihnen verreibt, so z. B. Staphylokokken

(GARRE), Tuberkelbazillen (C. FRAENKEL), den von mir beschriebenen Bazillus der Darmdiphtherie des Kaninchens in meinen Versuchen.

Zu diesen **Wundinfektionskrankheiten** rechnen vor allem die durch Staphylokokken, Streptokokken und die Tetanusbazillen hervorgerufenen Infektionen. Ebenso verbreitet sich der Rotz durch Wunden und manchmal auch der Tuberkelbazillus, letzterer z. B. bei Verletzung an einem Spucknapf, bei Aussaugen des beschnittenen Präputiums durch einen tuberkulösen Rabbiner usw. Ähnlich verhalten sich die Milzbrandbazillen, die durch Verletzungen bei der Sektion milzbrandverendeter Tiere, aber auch schon bei starker Reibung mit ihnen verunreinigter Tierfelle an der menschlichen Haut durch diese eindringen.

Auch der *Aktynomycetes* (S. 30 u. 32) dringt durch Wunden ein und zwar so, daß er an verletzenden Gegenständen, vor allem an Getreidegrannen, haftend, in die Gewebe der Mundhöhle, des Darmes oder der Respirationswege hineingebracht wird. Er ist auch in hohlen Zähnen gefunden worden.

Wunden oder *Ernährungsstörungen des Darmes* bedingen ferner einen Eintritt von *Bacterium coli* in die Wand oder durch sie in den Peritonealraum.

Unter die Wundinfektionskrankheiten ist auch das *Puerperalfieber* einzureihen. Von der verletzten Innenfläche des Uterus, von Rißwunden der Vagina und der äußeren Genitalien finden nicht selten pathogene Mikroben, vor allem Streptokokken den Weg in das Körperinnere.

Daß bei *chirurgischen Operationen* eine Eintrittspforte geschaffen wird, die bei nicht genügender Reinlichkeit von Bakterien benutzt werden kann, braucht nur der Vollständigkeit halber angeführt zu werden.

Endlich wird auch durch die von *Tieren herbeigeführten Verletzungen* eine Infektion vermittelt. Der Biß des tollen Hundes überträgt das Virus der Rabies. Insekten, die auf einem kranken Individuum, sei es Tier oder Mensch, sich infizierten, können die Mikroorganismen auf neue Lebewesen übertragen. Flöhe und Wanzen scheinen keine große Rolle zu spielen, anders ist es dagegen mit den Moskitoarten. Durch *Anopheles claviger* wird die Malaria (s. S. 18) übertragen, durch *Stegomyia* das Gelbfieber, durch *Glossina* die Trypanosomen (s. S. 16), durch andere Arten die *Filaria sanguinis* (s. S. 12), deren Eier sich im Moskito in 14 Tagen zu Larven entwickeln usw.

4. Ein vierter Weg ist durch *Übertragung pflanzlicher Parasiten von seiten erkrankter geschlechtsreifer Individuen erstens auf die Keimzellen* oder zweitens auf den *Embryo* gegeben. Den ersteren Fall nennen wir **germinative Übertragung**. Es wurde festgestellt, daß mit Tuberkelbazillen infizierte Eier (von Hühnern und anderen Vögeln) sich normal zu entwickeln vermögen. Man konnte (GÄRTNER) ferner durch Einführung von Bazillen in die Bauchhöhle von Vögeln die in Ausbildung begriffenen Eier erfolgreich infizieren. Die ausschlüpfenden Tiere wurden tuberkulös. FRIEDMANN sah auch Tuberkulose früher Stadien des Fötus, wenn er Bazillen in den Samengang, den Hoden, die Venen des väterlichen Tieres injiziert hatte. Beim *Menschen* besteht die entfernte Möglichkeit, es könnten die auf der Wanderung vom Ovarium zum Uterus begriffenen Eier unterwegs Bazillen in sich aufnehmen. Im übrigen fehlt es uns an jeder Erfahrung. Ebenso sind wir bei dem Sperma auf Vermutungen angewiesen. Die in ihm etwa vorhandenen Tuberkelbazillen sind so spärlich, daß eine Infektion des Eies höchst unwahrscheinlich ist. Die

Übertragung der Syphilis durch das Sperma wird als möglich angesehen, aber auch bestritten, durch das Ei ist sie zweifellos.

Ganz anders liegt die Frage bei der *placentaren Übertragung*. Daß die Mutter den Embryo auf diesem Wege infizieren kann, ist sicher gestellt, so bei Typhus, Erysipel, Pocken, Milzbrand, aber auch bei der Tuberkulose. Die im ganzen nicht gerade häufigen Fälle kongenitaler Tuberkulose sind wohl ausnahmslos auf placentare Infektion zu beziehen. Aber die normale Plazenta ist ein ausgezeichnetes Filter. Daher muß sie durch die in ihr sich festsetzenden Bakterien zunächst lädiert und so durchgängig gemacht werden. Man findet in ihr oft schon makroskopische Veränderungen. Gewöhnlich können sie erst mikroskopisch nachgewiesen werden, wie u. a. für die Tuberkulose aus den Untersuchungen von SCHMORL hervorgeht, der auch bei mäßig schwerer tuberkulöser Erkrankung der Mutter bazillenhaltige Herde in der Plazenta auffand. Er ist deshalb der Meinung, daß eine Infektion des Fötus häufiger stattfindet, als man gewöhnlich annimmt. Doch spielt sie sicherlich quantitativ im Vergleich zu der postfetalen Infektion keine große Rolle.

Sechster Abschnitt.

Disposition, Immunität, Schutzimpfung.

Das Eindringen der in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Schädlichkeiten in unseren Körper hat nicht unter allen Umständen eine Erkrankung zur Folge. Nur dann ist es der Fall, wenn die äußere Schädlichkeit den Körper anzugreifen vermag, wenn er für sie **disponiert** ist. Nun kann die Empfänglichkeit eines Individuums zu- und abnehmen, sich völlig verlieren und andererseits auch an Stelle bis dahin vorhandener Immunität treten. Für die *traumatischen, thermischen* und *elektrischen* Einflüsse gilt das freilich nur in engen Grenzen. Starken mechanischen Einwirkungen, sehr hoher Hitze und Kälte, intensiven elektrischen Strömen vermag niemand sich anzupassen. Auch an *Chemikalien* ist eine Angewöhnung nur in bescheidenem Maße möglich. So wird zwar Arsen und Morphinum durch allmähliche Steigerung der Dosen schließlich in Mengen vertragen, die für andere Individuen tödlich sein würden, aber über eine gewisse Grenze hinaus bis zur völligen Unempfänglichkeit läßt sich die Menge des Giftes nicht erhöhen. Eine noch geringere Rolle spielt die Disposition bei den *tierischen Parasiten*. Für sie sind, wie es scheint, alle Menschen empfänglich.

Anders verhält es sich mit den *pflanzlichen Schmarotzern*. Es gibt Tiere und Menschen, die erkranken, wenn bestimmte Bakterien eindringen, und es gibt andere, die verschont bleiben. Allerdings spielt die Menge der Bakterien eine Rolle, aber es gibt auch eine Immunität gegenüber großen Massen von Bakterien.

Beim Menschen sehen wir oft, daß er gesund bleibt, obgleich er in gleicher Weise mit den Bakterien in Berührung gekommen sein mußte, wie andere, die infiziert wurden. Wir hoben ja auch hervor, daß pathogene Bakterien auf dem Körper, ohne Schaden zu stiften, leben können.

Aus diesen kurzen Überlegungen ergibt sich, daß *niemals irgend ein schädliches Agens für sich allein für eine Erkrankung maßgebend ist*. Denn diese kann sich nur einstellen, wenn der Organismus für die äußere Einwirkung *empfindlich* ist. Es müssen also zunächst einmal stets zwei Bedingungen zusammenwirken: die *Schädlichkeit* und die *Empfindlichkeit*. Aber im einzelnen geht das noch viel weiter. Das äußere Agens und die Empfindlichkeit können nach Art und Intensität, nach der Wirkungsdauer, nach der Stelle des Angriffes usw. mannigfach variieren und davon ist die *Vielgestaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder* abhängig. Es treffen also bei der Genese von Krankheiten viele Bedingungen zusammen. Es ist für den Arzt von großer Wichtigkeit, sich das stets vor Augen zu halten, damit er nicht in den Fehler verfällt nur an das äußere Agens zu denken und die besonderen Bedingungen des erkrankenden Individuums darüber zu vernachlässigen.

In diese Gefahr verfällt man besonders dann, wenn man nach dem herrschenden Sprachgebrauch die äußere Einwirkung kurzweg als die *Krankheitsursache* bezeichnet und damit zu der Vorstellung kommt, als ob die Entstehung einer Krankheit durch diese »Ursache« eindeutig aufgeklärt sei. Denn von einer »Ursache« erwartet man, daß sie eine ganz bestimmte Wirkung unter allen Umständen notwendig mit sich bringt. Das tut aber das schädliche Agens durchaus nicht, denn seine Wirkung ist abhängig von der Beschaffenheit des Organismus und diese ist also *ebenso bestimmend* für die Entstehung einer Krankheit wie die sogen. »Ursache«. Und gerade die individuellen Eigentümlichkeiten des Kranken sind für den Arzt die Grundlage einer individualisierenden (nicht nach einem therapeutischen Schema verfahrenen) und dadurch besonders erfolgreichen Behandlung. Der Arzt sollte sich deshalb daran gewöhnen, stets *alle Bedingungen* der Krankheitsentstehung im Auge zu behalten und nicht einseitig von »Ursachen« zu reden (VERWORN, v. HANSEMAN, RIBBERT).

Unter den Krankheitsbedingungen sind nun für den Arzt vor allem wichtig die bei schädlichen äußeren Einwirkungen im Körper schon gegebenen krankhaften oder abnormen Zustände, die jene Schädlichkeiten leichter angreifen lassen. Diese das Zustandekommen von Krankheiten begünstigenden, eine »Disposition« für sie schaffenden Veränderungen sind entweder im individuellen (auch intrauterinen) Leben erworben worden oder sie sind der Anlage nach schon in den Keimzellen vorhanden, aus denen die Individuen hervorgehen. Im letzteren Falle sind sie von den Eltern »erbt« oder durch deren nachteiligen Einfluß in ihnen hervorgerufen (s. die Vererbung). Wir pflegen dann auch von der besonderen »Konstitution« des Menschen zu reden und sehen in ihr die Gesamtheit der Bedingungen, die für die Angriffsmöglichkeit äußerer Einwirkung in Betracht kommen. Bei dieser Konstitution handelt es sich dementsprechend nicht um bestimmte charakteristische Befunde an irgend einem einzelnen Teile, sondern um kompliziertere den Organismus in größerer Ausdehnung oder im ganzen Umfange beteiligende Abweichungen von der Norm. Zuweilen, z. B. bei einer Empfindlichkeit gegenüber Infektionskrankheiten, fällt uns an dem Körper nichts abnormes auf und wir erkennen die Konstitutionsabweichung erst aus der auffallenden Neigung zur infektiösen Erkrankung. Auf der anderen Seite kennen wir aber auch deutlich hervortretende Abweichungen. So gibt es einen *hypoplastischen* (unterentwickelten) Zustand, bei dem manche Systeme (Generationsorgane, Gefäßsystem, Drüsen mit innerer Sekretion) mangelhaft

ausgebildet sind (*Infantilismus*) und eine geringe Widerstandsfähigkeit des Körpers verraten. Man darf dann nicht annehmen, daß eines der hypoplastischen Systeme, die mangelhafte Ausbildung der anderen bewirkt habe, sondern alle jene Unterentwicklungen sind der Ausdruck einer allgemeinen Konstitutionsschwäche. Es gibt ferner einen Status *thymo-lymphaticus*, bei dem eine Schwellung aller lymphatischen Apparate auffällt, aber verbunden ist mit mehrfachen Hypoplasien anderer Organe. Dieser Zustand ist (nach BARTEL u. a.) verbunden mit besonderer Empfänglichkeit gegen Infektionskrankheiten. Man spricht weiter auch von einer »*exsudativen Diathese*«, bei der es sich um eine besondere Neigung zu Entzündungen handeln soll, die mit Exsudation (s. die Entzündung), zumal an Schleimhäuten einhergehen.

Solche meist schon im Keim angelegten Konstitutionsbedingungen sind nun natürlich Eigenschaften, die dem Individuum während seines ganzen Lebens ebenso anhaften, ebenso untrennbar mit ihm verbunden sind, wie jedes physiologische Merkmal.

Aber neben den konstitutionellen Eigentümlichkeiten sind im Organismus mancherlei Änderungen möglich, die sein Verhalten gegenüber äußeren Schädlichkeiten modifizieren, die ihn für sie empfänglicher machen, seine *Disposition* erhöhen oder andererseits die *Widerstandskraft steigern* und eine partielle oder totale *Immunität* herbeiführen. Auf diese Bedingungen müssen wir nun noch eingehen.

a) Disposition.

Die *Disposition* ist auf sehr verschiedene Weise von den wechselnden Zuständen des Körpers abhängig.

1. Erstens spielt das *Lebensalter* eine Rolle. Das findet ja schon seinen Ausdruck in der Bezeichnung »Kinderkrankheiten«, zu denen u. a. Diphtherie, Masern, Scharlach gehören. Sie kommen beim Erwachsenen relativ selten vor, doch beruht das zum Teil auch darauf, daß Individuen, die Scharlach und Masern überstanden haben, nur selten zum zweiten Male daran erkranken. Da nun die meisten Kinder diese Infektionen durchmachen, sind sie später geschützt. Das gilt nach KOCU auch für die Malaria bei den Negeren. Aber die Diphtherie, die keine dauernde Immunität verleiht, zeigt, daß der kindliche und erwachsene Körper verschieden disponiert sind. Bei anderen Infektionen ist das weniger der Fall. Die Tuberkulose wechselt nur etwas in der Form ihres Auftretens in verschiedenen Lebensaltern, der Typhus kommt am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Lebensjahre vor.

2. Das *Geschlecht* macht nur geringfügige Unterschiede. Die Menstruation hat für die Entstehung von Geisteskrankheiten einige Bedeutung, und nach Tierversuchen wirkt die Schwangerschaft disponierend. Die meisten Verschiedenheiten in den Erkrankungen von Mann und Frau beruhen auf den differenten äußeren Bedingungen. Die berufliche Tätigkeit des Mannes führt in vielen Fällen, z. B. bei Eisenarbeitern, Steinhauern, Spiegelarbeitern zu den sogen. *Gewerbekrankheiten*.

3. Wichtig sind ferner *abnorme Ernährungsbedingungen*. Durch Experimente ist festgestellt, daß der Hunger, aber auch übermäßige Ernährung disponierend wirkt, ebenso eine einseitige Zusammensetzung der Nahrung. Mißbrauch des Alkohols erhöht die Empfänglichkeit gegen Infektionen und gegen die Einflüsse der Tropen.

4. Schwächenden Einfluß hat ferner eine *körperliche Überanstrengung*. So waren abgehetzte Tiere weit empfänglicher gegen Infektion als normale, sie nahmen Bakterien auch vom *Darm* aus leichter auf.

5. In ähnlichem Sinne wirken ungünstige *klimatische Verhältnisse* und *schlechte Wohnungen*. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist in Gefängnissen größer als außerhalb.

6. Auch das *Nervensystem* ist nicht ohne Einfluß. Störungen der Sensibilität lassen es nicht zu genügender Abwehr seitens des Individuums kommen. Gelähmte Körperteile werden weniger gut ernährt und sind deshalb disponiert.

7. Auch bereits *bestehende pathologische Zustände* begünstigen die Empfänglichkeit für andere Affektionen.

a) *Magenkatarrhe*, die mit einer Herabsetzung der Salzsäurebildung einhergehen, während den vom Munde aus eindringenden Cholerabazillen den Durchgang, den ihnen der normale Magen verwehrt.

b) Eine *Schädigung der Oberflächengewebe* fördert ferner die Ansiedelung von Mikroorganismen, so Läsionen der Herzklappen die Ansiedelung von Bakterien (s. Endokarditis), Ernährungsstörungen der Darmwand das Eindringen des *Bacterium coli* (s. Abschnitt XXI).

c) Aber auch die eingedrungenen Organismen finden leichter die Bedingungen zu ihrer Entwicklung, wenn die Teile bereits geschädigt, z. B. gequetscht und zerrissen sind.

d) Manche *Infektionen bereiten den Boden für eine andere vor*. So ist das Wachstum der Tetanusbazillen im Gewebe durch Fäulnisbakterien begünstigt, so finden die Streptokokken auf der durch die Diphtheriebazillen lädierten Schleimhaut einen geeigneten Nährboden, oder umgekehrt die Bazillen auf der durch die Kokken angegriffenen Fläche. Bei Scharlach kommt es sehr gewöhnlich zu einer Vermehrung von Streptokokken in den Geweben und im Blute.

e) Auch *Allgemeinkrankheiten*, die mit einer Änderung der Mischungsverhältnisse der Säfte einhergehen, schaffen Disposition. Der Diabetes (s. IX, 2) z. B. läßt die Staphylokokken leichter wachsen. Nierenerkrankungen (s. IX, 5) disponieren zu Entzündungen der serösen Häute. Anämie erhöht ganz allgemein die Empfänglichkeit.

8. Ferner ist die Disposition der *einzelnen Organe* verschieden. Auch wenn Bakterien mit dem Blute überallhin kommen, erkranken einzelne Organe vorwiegend. Die Gründe sind manchmal schwer festzustellen (s. S. 45).

9. Endlich ist die Disposition von dem *kongenitalen Zustande* des Individuums abhängig. Sie kann als eine *Rassen- oder Familieneigenschaft* vererbt sein. Die Empfänglichkeit für Tuberkulose ist bei den Nachkommen tuberkulöser Eltern gesteigert.

Die Disposition beeinflußt aber auch den **Verlauf** der Infektionskrankheiten. Sie verlaufen nicht bei allen Individuen gleich. Das hängt zum Teil mit der Virulenz der Erreger zusammen, zum anderen mit der wechselnden Empfänglichkeit des Individuums.

b) Immunität.

Es gibt eine *angeborene, der menschlichen Rasse zukommende Immunität*, insofern gegenüber manchen Bakterienarten, darunter auch solchen, die bei Tieren pathogen sind, völlige Unempfänglichkeit besteht.

Es gibt auch gegenüber menschlichen Infektionen eine *individuelle* von den Eltern übertragene Immunität, die aber niemals absolut ist.

Wichtiger ist es, daß eine Immunität auch *erworben werden kann*. Das ist einmal dadurch möglich, daß der Organismus sich durch seine eigene reaktive Tätigkeit so ändert, daß ihn die Bakterien nicht mehr oder doch nur in vermindertem Maße angreifen können: *aktive Immunität*. Es ist zweitens dadurch möglich, daß man ihm Mittel künstlich zuführt, die in ihm den Bakterien entgegenwirken: *passive Immunität*.

Welches sind nun die Bedingungen, unter denen die Erwerbung einer Immunität (wenn auch keineswegs mit Sicherheit) möglich ist?

1. Es ist allgemein bekannt, daß ein *Überstehen gewisser Infektionskrankheiten*, vor allem der bei Kindern vorkommenden, eine (aktive) Immunität gegen eine neue gleichartige Infektion mit sich bringt. Dabei kann die überstandene Krankheit so leicht gewesen sein, daß sie kaum oder gar nicht bemerkt wurde.

Darauf baut sich das bedeutungsvolle im Experiment ausgiebig geprüfte Verfahren der **Schutzimpfung** auf. Man kann mit verschiedenen Methoden zum Ziele gelangen.

a) Man benutze zur Erzeugung der leichten Infektion *vollvirulente Bakterien*, die aber selbstverständlich nur unter besonderen Bedingungen in Anwendung gezogen werden können.

Man kann erstens so vorgehen, daß man sehr geringe Mengen der Bakterien einverleibt, die nur eine gelinde Erkrankung zu erzeugen vermögen.

Zweitens kann man aber durch die Art der Übertragung die volle Wirkung der pathogenen Bakterien verhindern. Wenn man z. B. die Bazillen des Rauschbrandes beim Rinde in die Schwanzspitze verimpft, so verbreiten sie sich nur langsam durch die ganze Länge des Schwanzes bis zum Rumpf. Währenddessen sind aber die schnell resorbierbaren Toxine bereits aufgenommen und haben den Organismus immunisiert.

Die künstlichen, durch Impfung gesetzten Krankheiten verlaufen im allgemeinen milder, als die auf natürlichem Wege entstandenen. Nur unter diesem Gesichtspunkte ist es verständlich, daß die alten Inder eine Schutzimpfung gegen die Pocken dadurch ausführten, daß sie den von erkrankten Menschen herrührenden Pustelinhalt direkt in absichtlich gesetzte Wunden des Naseneinganges übertrugen.

b) Die Anwendung vollvirulenter Organismen ist aber natürlich niemals ganz ohne Bedenken.

Besser verwendet man Bakterien, die *weniger virulent* sind. Das Verfahren ist bei den Tuberkelbazillen möglich, deren verschiedene Spezies (S. 29) bei Mensch und Tier ungleich wirksam sind. Infiziert man Rinder mit den für sie wenig schädlichen Menschenbazillen, so werden sie gegen die eigenen künstlich zugeführten Bazillen immun. Dagegen hilft das Verfahren nur wenig gegen die natürliche Infektion. Bei der Schutzpockenimpfung benutzt man die unbekannten für den Menschen wenig virulenten Erreger der Pocken der Kälber.

Eine geringere Virulenz der Bakterien kann man aber auch durch *künstliche Abschwächung* herbeiführen. Die abgeschwächten Bakterien werden dann mehrere Male in steigender Virulenz im Verlauf von Wochen und Monaten übertragen und haben so die Immunität zur Folge.

Die *Abschwächung der Spaltpilze* kann auf verschiedene Weise erreicht werden.

1. Durch *Einwirkung höherer Temperaturen*, z. B. schon solcher von 45°C . Mit der steigenden Erwärmung nimmt die Virulenz der sich weiter entwickelnden Kultur ab. Daher kann man beliebige Grade der Abschwächung hervorrufen. Die Methode ist besonders auf den Milzbrand und auf den Rauschbrand angewendet worden. Sie gibt im Experiment gute Resultate. Bei praktischer Anwendung im großen hat sie bei dem Milzbrand noch nicht ganz, wohl aber bei dem Rauschbrand den gewünschten Erfolg.

2. Man hat ferner die *direkte Bestrahlung durch das Sonnenlicht* angewendet. Auch auf diese Weise ist eine Herabminderung der Virulenz, unter Umständen eine völlige Vernichtung der Bakterien möglich.

3. Bei der Hundswut machte PASTEUR die Beobachtung, daß das mit dem noch unbekannten Infektionsstoff sehr reichlich versehene Rückenmark eines an Tollwut verendeten Kaninchens durch *Austrocknung* an der Luft bei 23 bis 25°C im Verlaufe von Tagen seine Virulenz verliert. Dadurch, daß er die Prozedur nach verschieden langer Dauer unterbrach und nun das Rückenmark zerrieb und emulsierte, erhielt er Impfflüssigkeiten von wechselnder Giftigkeit. Er benutzte sie, mit der schwächeren beginnend, zu Schutzimpfungen. Das Experiment an Hunden gelang vollkommen. Beim Menschen kann das Verfahren erst nach dem Biß zur Anwendung gebracht werden. Aber die Immunisierung vollzieht sich rasch während des langen Inkubationsstadiums der Tollwut, so daß der Mensch zu einer Zeit, wo sonst die Krankheit ausbrechen würde, bereits immun ist. Die Resultate dieser Behandlung sind gut.

4. Eine weitere Abschwächung ist durch *Einwirkung von chemischen Substanzen* auf Bakterienkulturen möglich. So hat v. BEHRING gezeigt, daß die Diphtheriebazillen durch Jodtrichlorid mitigiert werden können und zwar in verschiedenem Grade je nach der Stunden bis Tage dauernden Einwirkung. Durch Injektion von solchen Kulturen mit steigender Virulenz gelang die Immunisierung.

c) Zu der Schutzimpfung werden aber nicht nur die virulenten oder die abgeschwächten Bakterien selbst in Anwendung gezogen. *Auch mit den von ihnen produzierten Giften kann man Immunität erzeugen.* Man benutzt dazu die Kulturfüssigkeiten, in denen die Spaltpilze gewachsen und in denen die immunisierenden Substanzen enthalten sind, nachdem man sie durch Filtrieren von den Mikroorganismen befreit hat. Das Verfahren beginnt mit geringen Giftmengen, steigt allmählich zu größeren Dosen und schließlich zur Anwendung der Bakterien selbst.

Mit diesen Methoden wird natürlich die Schutzimpfung auf eine Stufe gestellt mit der ebenfalls durch Steigerung der verabreichten Menge erzielten Angewöhnung an sonstige Gifte, und in diesem Zusammenhange verdient es Erwähnung, daß EHRLICH Mäuse gegen das für sie sonst sehr gefährliche Rizin giftfest machen konnte.

d) Zur (passiven) Immunisierung läßt sich aber endlich das *Blutserum* derjenigen Individuen verwenden, welche auf natürlichem oder künstlichem Wege immun geworden sind. Davon werden wir sogleich hören.

c) Grundlagen der Immunität.

Worauf beruht nun die Widerstandsfähigkeit des immunen Körpers?

Eine für alle Fälle befriedigende Antwort läßt sich darauf nicht geben. Unsere Kenntnisse der Immunität sind noch nicht ausreichend. Wir müssen mit verschiedenen Möglichkeiten rechnen:

1. Die Immunität kann darauf beruhen, daß die Gewebe gegenüber den Bakterien und ihren Giften *unempfindlich* geworden sind; sie haben sich den Toxinen angepaßt, wie sie sich auch mäßigen Dosen von Arsen anpassen können.

2. Die Immunität kann zweitens darauf beruhen, daß die Gewebe durch ihre Tätigkeit (daher *aktive Immunität*) *Schutzstoffe* (*Antitoxine*) gebildet haben, die *spezifische Gegengifte* gegen die bakteriellen Toxine darstellen. Sie verbinden sich mit dem Gift und neutralisieren es auf diese Weise (so bei der Diphtherie).

3. Die Immunität kann drittens künstlich dadurch herbeigeführt werden, daß man dem empfänglichen Körper Antitoxine, die einem anderen Organismus entnommen wurden, zuführt: *passive Immunität*. Größeren Erfolg hat dieses Verfahren, dessen Entdeckung wir v. BEHRING verdanken, bis jetzt nur bei der *Diphtherie*. Das Antitoxin wird durch Infektion mit Diphtheriebazillen bei Pferden gewonnen, ist in deren Serum enthalten und wird mit diesem dem Menschen einverleibt, und zwar teils zur Immunisierung gesunder Menschen, teils und vorwiegend zur Heilung bereits erkrankter, in denen die schon gebildeten Toxine unschädlich gemacht werden. Das analoge Verfahren wird auch bei *Tetanus* versucht. Die Schutzimpfung wirkt hier gut, bei schon ausgebrochener Erkrankung ist der Erfolg gering.

Die Bildung der Antitoxine wird nach der »Seitenkettentheorie« EHRLICHs aufgefaßt. Die in das Blut gelangten Bakteriengifte vereinigen sich mit bestimmten Teilen der für sie empfänglichen Zellen, das Tetanusgift z. B. mit Teilen der Ganglienzellen. Nun besteht nach EHRlich das Protoplasma aus einer Zentralsubstanz und anhängenden verschiedenartigen »Seitenketten«, unter denen bald diese, bald jene von einem Bakteriengift mit Beschlag belegt wird. Darauf wird durch die regenerative Zelltätigkeit die vernichtete Seitenkette neu erzeugt, und zwar nach WEIGERTS Lehre über das notwendige Maß hinaus. Die überschüssigen Seitenketten sollen in das Blut abgestoßen werden und hier das Antitoxin darstellen (s. aber Abschnitt XII, 5).

Ähnliche Vorgänge wie bei der Antitoxinbildung beobachten wir auch, wenn Zellen einer Tierart in eine andere oder in den Menschen eingebracht werden. Sie gehen hier zugrunde, aber bringt man sie aufs neue ein, so erfolgt der Untergang beschleunigt. Das gilt u. a. und besonders für das Blut. Die Erythrozyten werden dann schnell aufgelöst (Hämolyse). Man erklärt das durch die nach EHRlich's Seitenkettentheorie erfolgende Bildung eines Immunkörpers, der als empfindlicher Protoplasmateil (Seitenkette) die fremden Körper an sich bindet und daher als Rezeptor bezeichnet wird. Er löst nicht selbst auf, aber er bringt die schon im normalen Blutserum vorhandenen, zur Auflösung fähigen Stoffe (Alexine s. u., Hämolysine, Zytolysine), die, weil sie die Tätigkeit des Immunkörpers ergänzen, Komplemente genannt werden, an die fremden Elemente heran.

Analoge Erscheinungen treten ein, wenn man einem Tier Eiweißkörper eines anderen einverleibt. Es entstehen im Blute des ersten Tieres Substanzen, die bei Zusammenbringung der beiderseitigen Sera im Reagenzglas auf die gelösten Eiweiße des zweiten ausfällend wirken. Man nennt sie daher Präzipitine. Die Wirkung ist wie bei den Antitoxinen, Hämolysinen usw. eine durchaus spezifische, macht sich immer nur auf die Eiweißkörper der zur Vorbehandlung benutzten zweiten Tierart geltend. Man kann daher die Reaktionen zum Nachweis bestimmter Eiweißlösungen, z. B. menschlichen Blutes, benutzen (UHLENHUTH, WASSERMANN).

Verwandt ist ferner die Erscheinung der Agglutination, die darin besteht, daß nach Vorbehandlung eines Individuums mit Bakterien dessen Blut die Fähigkeit gewinnt, dieselben in einer gleichmäßigen Emulsion enthaltenen Bakterien haufenweise zusammenzuordnen, zu agglutinieren. Diese von GRUBER entdeckte Erscheinung wird nach dem Vorbilde von WIDAL besonders ausgedehnt zur Diagnose des Typhus verwertet. Nur das Serum von Menschen, die Typhus haben oder hatten, gibt die Reaktion auch noch in beträchtlicher Verdünnung. Man benutzt die Methode auch zur Differenzierung verwandter Bakterienarten (Typhus- und Colibazillen, S. 27).

Die passive Immunisierung durch Serum kann aber noch eine besondere (zunächst bei anderen Stoffen beobachtete) Folge haben. Wenn man fremde Eiweißkörper parenteral (d. h. nicht durch den Darmkanal, sondern durch subkutane Injektion) in geringen Mengen ohne Schaden verabreicht und diese Zufuhr nach längerer Zeit wiederholt, dann stellen sich akute schwere Vergiftungserscheinungen ein, die man als *anaphylaktischen Chok* (*Anaphylaxie* = Schutzlosigkeit, RICHET) bezeichnet. Es ist also durch die erste Einverleibung nicht Immunität, sondern *Überempfindlichkeit* eingetreten. Man nimmt an, daß durch die erste Zufuhr im Körper Substanzen erzeugt wurden, die das neu zugeführte Eiweiß durch eine Art Verdauungsvorgang unter Bildung giftiger Spaltprodukte zerlegten. Diese Anaphylaxie wird auch zur Deutung mancher unklarer Krankheitserscheinungen (z. B. Idiosynkrasie gegen Erdbeeren usw., auch der Verbrennung und mancher Vergänge bei Infektionen) verwertet.

4. Die Immunität ist aber in anderen Fällen auf die Wirkung **bakterizider, bakteriolytischer Stoffe** zurückzuführen, die schon im normalen Blute (*Alexine*, BUCHNER) vorhanden (s. o.) und nicht spezifisch sind, die aber nach Infektionen vermehrt und modifiziert auftreten und nur auf die jedesmal in Betracht kommenden Bakterienarten wirken (*Bakteriolysine*, PFEIFFER). Diese Stoffe lösen z. B. die Cholera Bazillen in der Flüssigkeit der Bauchhöhle auf. Sie wirken also auf die Bakterien selbst, nicht auf die Toxine. Über die Bedeutung dieser Bakteriolyse bei menschlichen Infektionen haben wir noch keine genügenden Erfahrungen.

5. Die Immunität hat aber endlich sehr oft eine enge Beziehung zur **Phagozytose**, d. h. zu der Fähigkeit der Zellen unseres Körpers, insbesondere der Leukozyten und anderer beweglicher Zellen, körperliche Gebilde, vor allem auch Bakterien einzuverleiben, zu fressen und intrazellulär zu vernichten (s. Abschnitt XI und XIV, Schlußabschnitt). Aber die Zellen, die wir deshalb **Phagozyten** nennen, sind nicht immer ohne weiteres dazu fähig. Im frisch infizierten Organismus werden sie durch die bakteriellen Toxine im allgemeinen, nach der Meinung BAILS durch besondere erst im Körper erzeugte schädliche Stoffe, die **Aggressine**, daran gehindert, sie vermögen die Bakterien nicht oder nur ungenügend aufzunehmen. Durch die Immunisierung aber werden Bedingungen geschaffen, die der Phagozytose günstig sind. Nach WRIGHT sind im Serum stets vorhanden und werden durch Vorbehandlung mit den abgetöteten spezifischen Bakterien vermehrt die sogenannten **Opsonine**, d. h. Substanzen, welche die Bakterien so beeinflussen, daß sie für die Zellen angreifbar werden. Je mehr Opsonine zugegen sind, um so lebhafter ist die Phagozytose. Daher kann man (nach WRIGHT) durch Untersuchung des Blutes infizierter Individuen aus der Menge der intrazellulären Bakterien den Opsoningehalt erschließen und prognostisch verwerten.

Kennen wir somit eine Reihe von einzelnen Bedingungen, die zur *Immunität* beitragen oder sie herbeiführen können, so sind wir doch im

einzelnen Falle über die in Betracht kommenden Faktoren noch nicht ausreichend orientiert. Und die Beurteilung wird sehr wesentlich dadurch erschwert, daß der Tierversuch sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen läßt und daß die Resultate, die man im Reagenzglas bei Einwirkung menschlicher Zellen und Säfte auf Bakterien gewinnt, keinen sicheren Schluß auf das Verhalten des Körpers bei der Infektion zulassen. Die Vorgänge im kranken Körper sind viel zu kompliziert, als daß sie sich mit Heranziehung einer oder mehrerer der genannten Bedingungen verständlich machen ließen. Daher ist die praktische Verwertung unserer Kenntnisse (außer bei einigen Schutzimpfungen und bei der bisher möglichen passiven Immunisierung) noch nicht weit vorgeschritten.

Siebenter Abschnitt.

Allgemeines über die Einwirkung der einzelnen Schädlichkeiten auf den Körper.

Wenn irgendeine der besprochenen Schädlichkeiten auf einen (disponierten) Organismus trifft, so ruft sie Veränderungen in ihm hervor. Diese sind zunächst in den weitaus meisten Fällen **lokaler** Natur, ziehen aber gewöhnlich sehr bald den übrigen Organismus in Mitleidenschaft. Wir können demnach von **primären** und **sekundären Veränderungen** reden.

Die sekundären Veränderungen entstehen entweder dadurch, daß von den primär veränderten Stellen aus die **Schädlichkeiten** sich *im Körper weiter ausbreiten*, oder dadurch, daß die **Verminderung oder die Aufhebung der Funktion** des zuerst erkrankten Organes den übrigen Organismus schädigt.

a) Die Ausdehnung der primären Veränderungen.

Der Umfang einer *primären Veränderung* kann in weiten Grenzen *schwanken*. Manchmal handelt es sich nur um die Läsion eines kleinen Bezirkes, z. B. einer kleinen Hautstelle, in anderen Fällen um die eines großen Abschnittes. Nur selten wird der übrige Körper so schnell beteiligt, daß die *lokalen* Prozesse in den Hintergrund treten. So verbreiten sich manche Gifte, wie das Morphinum, rasch überallhin, und Bakterien werden, wenn sie sich intravaskulär ungeheuer vermehren, sehr früh mit dem Kreislauf in alle Körperteile gelangen. Es kann unmöglich sein, die Eintrittsstelle nachzuweisen.

b) Die Ausbreitung der Schädlichkeiten im Körper.

Mit der primären Veränderung kann die Einwirkung der Schädlichkeiten erschöpft sein. Sie verschwinden entweder sehr bald wieder, wie heiße verbrennende oder verletzende Gegenstände, oder sie bleiben längere Zeit an Ort und Stelle. Sehr häufig aber *breiten sie sich*, sei es aktiv oder passiv, *im Körper aus*.

Ein den *Mund* verätzendes Gift kann heruntergeschluckt werden und dann auch im übrigen Darmkanal schaden. Es kann hier auch wie gelöste Nahrung resorbiert werden und so in den übrigen Körper gelangen.

Auch Mikroorganismen affizieren oft nach und nach tiefer gelegene Abschnitte des Verdauungstraktes. Der Soor z. B. kann im Ösophagus heruntersteigen und auch auf der Magenschleimhaut zur Entwicklung gelangen (Abschnitt XXI).

Ähnlich ist es bei dem *Respirationstraktus*. Bei Rachendiphtherie kann der Prozeß auf den Kehlkopf übergreifen und von hier aus können wieder die großen Luftwege und schließlich auch die Lungen beteiligt werden.

Eine bakterielle Erkrankung des *Nierenbeckens* kann die Harnblase in Mitleidenschaft ziehen, wenn die Lebewesen, z. B. Tuberkelbazillen, mit dem Harn heruntergeschwemmt werden.

Im Innern des Körpers spielt die *Zirkulation* die wichtigste Rolle. Den Gewebssäften beigemischte Gifte gelangen mit der Lymphe schließlich ins Blut und so in den ganzen Körper. Sie können aber auch an den primären Stellen in die Kapillaren hineindringen.

Von körperlichen Gebilden kommen vor allem die *parasitären Lebewesen* in Betracht. Sie vermehren sich in den Spalten des Gewebes, wie auch in den großen Körperhöhlen, fließen mit der Lymphe zu den Lymphdrüsen (s. diese) und schließlich in das Venensystem. Sie können aber auch direkt durch die Wandungen der Kapillaren eindringen. Sind sie so in die Zirkulation gelangt (Bakteriämie), so steht ihrer Weiterverbreitung nichts im Wege.

Zum Nachweis, ob während des Lebens Bakterien im Blute vorhanden waren, soll auch die Leiche, wenn sie gut konserviert wurde, in den ersten 24 Stunden noch brauchbar sein, da in diesem Zeitraum andere Bakterien noch nicht einwandern sollen. Doch wird dies auch bestritten. Schon in wenigen Stunden sollen Bakterien aus den Organen im Blute der Leiche sich ausbreiten können. Wenn man daher (E. FRAENKEL) im Blut in der Hälfte der Fälle Keime, meist Streptokokken, dann Pneumokokken, Colibazillen findet, so darf dieses Ergebnis zur Aufklärung unklarer Fälle nur mit Vorsicht verwertet werden.

c) Die Lokalisation der Veränderungen.

Der *Sitz* der die Krankheiten bedingenden **primären Veränderungen** ist einmal von der Stelle abhängig, an der die Schädlichkeiten mit dem Körper in Berührung kommen, so bei Trauma, Hitze und Kälte. Aber toxische Substanzen, die mit dem Munde aufgenommen werden, müssen nicht schon hier oder im Ösophagus angreifen, sie schädigen oft erst den Magen oder den Darmkanal. Die ersten Wege können durch ihr Plattenepithel geschützt sein, der Magen durch Schleimbelag. Andere Gifte lassen den Verdauungstraktus unversehrt und schaden erst nach ihrer Resorption im Innern des Körpers bald diesem, bald jenem Organ.

Die von *Bakterien* gesetzten primären Veränderungen finden sich fast immer zuerst in dem Organ, in dem sie angreifen, so in der Lunge bei dem Einatmen, im Darm bei Verschlucken der Erreger. Aber die Eintrittspforte kann auch intakt bleiben, Tuberkelbazillen können vom Darm aus zu den Lymphdrüsen gelangen ohne ihn selbst zu verändern.

Auch die *Lokalisation der sekundären Veränderungen* wechselt in weiten Grenzen. Die eingedrungenen Gifte oder Bakterien greifen bald Herz, bald Leber, bald Niere usw. an.

Die Lokalisation ist abhängig *einerseits von der Beschaffenheit der eindringenden Schädlichkeiten, andererseits von den anatomischen und*

physiologischen Einrichtungen des Organismus. Die Bakterien z. B. finden bald mehr in diesem, bald mehr in jenem Organ die Bedingungen ihrer Existenz. Die Toxine stehen zu den Körperbestandteilen in wechselnder chemischer Verwandtschaft, die Lebewesen selbst werden in engen Stellen des Gefäßsystems festgehalten usw.

Die Vielgestaltigkeit und die Bedingungen der Lokalisation seien an einem Organe, der **Niere**, noch etwas näher geschildert.

Körperliche Substanzen, Bakterien werden gern in den Glomerulis festgehalten, weil hier das Strombett eine Verbreiterung erfährt und der dadurch verlangsamte Blutstrom die Partikel nicht mehr mitreißt. Sind aber Stoffe aus den Kapillarschlingen in die Harnkanälchen gelangt, so bleiben sie in einzelnen Abschnitten, besonders Schaltstücken, und in den tubuli recti der Markkegel gern liegen. Gelöste Substanzen, Eiweiß, Hämoglobin, Harnsäure, Gallenfarbstoff und künstlich in das Blut eingeführte Farbstoffe fallen in den Kanälchen körnig aus und häufen sich dann vor allem in den Schaltstücken und in den geraden Kanälen an. Der Niederschlag beruht darauf, daß der Harn durch Wasserresorption konzentrierter wird und so die Stoffe nicht mehr in Lösung behält; die Anhäufung in bestimmten Teilen wird teils von dem Ort dieser Wasseraufsaugung, teils von mechanischen Bedingungen abhängen.

Weiterhin spielt die sekretorische Funktion der Harnkanälchen eine Rolle. Von Giften werden diejenigen Harnkanälchen am stärksten getroffen, die gerade diese oder jene Substanz ausscheiden. So findet die Sekretion des Gallenfarbstoffes nur in gewissen Abschnitten der tubuli contorti statt, die deshalb gelb gefärbt werden, während andere Abschnitte andere Stoffe, z. B. die Gallensäuren, ausscheiden und dadurch besonders stark lädiert werden.

Ferner kommt das Gefäßsystem in Betracht: Verschluß oder Verengung von Arterienästen hat Untergang des zugehörigen Nierengewebes zur Folge. Venöse Stauung beteiligt wieder andere Teile der Rinde.

Endlich kann die Niere auch vom Nierenbecken aus erkranken, indem Bakterien von ihm aus in die geraden Harnkanälchen hineinwandern.

Ähnlich liegen die Lokalisationsbedingungen in anderen Organen.

Aber oft fehlt uns das Verständnis von dem Zustandekommen der Organveränderungen. Weshalb zeigt sich bei Scharlach, Masern und Pocken die Haut vorwiegend ergriffen? Weshalb lokalisieren sich die Staphylokokken so gern im Knochenmark und Periost?

Warum bleiben ferner bei Allgemeininfektionen manche Organe verschont? Warum meiden z. B. die Tuberkelbazillen, die in allen inneren Organen wachsen können, die quergestreifte Muskulatur fast ganz? Hier sind die chemischen Bedingungen der Gewebe maßgebend.

Schließlich sei darauf noch hingewiesen (s. S. 39), daß im Blute befindliche Bakterien sich manchmal an den z. B. durch ein Trauma geschädigten Stellen festsetzen. In Knochenverletzungen z. B. siedeln sich Eiterkokken und Tuberkelbazillen an.

Es wird zweifellos gelingen, alle Lokalisationsvorgänge auf anatomische und chemische Beziehungen der Schädlichkeiten und Organe zurückzuführen. Bis dahin gebrauchen wir den Ausdruck »Disposition« der Organe, ohne aber damit mehr sagen zu wollen, als daß die einzelnen Schädlichkeiten da oder dort angreifen, ohne daß wir die dabei maßgebenden Bedingungen kennen. Wie wir also von einer Disposition des Organismus sprechen, so auch von der *Disposition der einzelnen Organe* (S. 39).

Nicht ohne Bedeutung ist es, daß manche Organe in einem engeren *gegenseitigen Verhältnis* (*Korrelation*, »Altruismus« v. HANSEMANN) stehen. Davon wird bald noch mehr die Rede sein.

d) Erhöhung der Körpertemperatur.

Die Erhöhung der Körpertemperatur, das **Fieber**, ist ein außerordentlich wichtiges Symptom für die Intensität der von einer lokalen Läsion abhängigen Allgemeinaffektion. Sie ist aber auch selbst, wenn sie ihre höchsten Grade erreicht, eine nicht unbedenkliche Erscheinung.

Aber nicht jede örtliche Erkrankung ruft Fieber hervor. Es begleitet in erster Linie die meisten auf Infektion beruhenden Prozesse.

Die normale Körpertemperatur ist auf $37,2\text{--}37,4^{\circ}\text{C}$ eingestellt. Steigt sie auf 38° , so nennt man sie wohl hoch normal, auf $38,5$ leicht febril, auf $39,5$ mäßig febril, darüber hinaus stark febril, hoch febril und hyperpyretisch, wenn sie über 41°C hinausgeht.

Höhere Temperaturen als 42° (bis zu 45°) werden nur in schweren Fällen, meist mit tödlichem Ausgang, beobachtet.

Die Wärmebildung erfolgt nach KREHL und MATTHES auch im Fieber ausschließlich durch die *Oxydationsprozesse*, die in weitaus den meisten Fällen mehr oder weniger erhöht sind.

Die Sauerstoffaufnahme sowie die Abgabe der Kohlensäure und anderer, mit dem Harn zur Ausscheidung gelangender Stoffwechselprodukte (Harnstoff, Harnsäure) ist gesteigert. Die Substanzen, die der gesteigerten Oxydation unterliegen, sind bei den geringen Fiebergraden das Glykogen, bei den höheren die Eiweißkörper, deren Umsetzungsprodukte als Albumosen im Harn nachgewiesen werden.

Aber die erhöhte Oxydation allein macht das Fieber noch nicht. Läge nichts weiter vor, so würde der Organismus meist imstande sein, durch eine vermehrte Abgabe die im Überschuß produzierte Wärme zu beseitigen. Es würde dann eine analoge Regulation eintreten, wie sie in der Norm vorhanden ist und hier die Körpertemperatur vermittelt Abkühlung durch die Haut und einer verringerten Wasserverdunstung durch Lunge und Haut auf der gewöhnlichen Höhe hält. Aber dazu kommt es eben nicht. Denn mit der lebhafteren Verbrennung ist zugleich auch eine verminderte Wärmeabgabe, vor allem infolge einer Kontraktion der Hautgefäße, verbunden.

In selteneren Fällen bringt diese verminderte Wärmeabgabe das Fieber allein, also ohne gesteigerte Wärmebildung zuwege.

Das Fieber wird durch die verschiedenartigsten Substanzen hervorgerufen, die in den Körper und in das Blut gelangen. Man kann es experimentell erzeugen durch Einspritzung von manchen Bakterien, von Eiter, von faulenden und zersetzten organischen Substanzen, von Heu-jauche, von Anaphylatoxinen usw. Es entsteht beim Menschen vor allem bei infektiösen entzündlichen Prozessen, aber auch bei aseptischem Zerfall von Geweben und Blutergüssen. In erster Linie kommen also Bakterien in Betracht. Wahrscheinlich sind es in allen Fällen gelöste Stoffe, die fiebererzeugend wirken, also besonders die bakteriellen Toxine.

Die Wirkungsweise dieser Substanzen ist noch nicht ganz geklärt. Man stellt sich einmal vor, daß sie auf die gesteigert verbrennenden Gewebe direkt fermentähnlich wirken. Wir wissen aber zweitens, daß auch das *Nervensystem* Fieber zu erzeugen imstande ist. Eine Verletzung des Corpus striatum, der »*Wärmestich*«, hat Temperaturerhöhung zur Folge. Auch entsteht sie im epileptischen Anfall, nach heftigem Schreck usw. Das Nervensystem ruft aber das Fieber dadurch hervor, daß die Muskulatur und die Drüsen zu lebhafterem Stoffumsatz, vor allem zu

stärkerer Glykogenoxydation angeregt werden. So wird heute angenommen, daß die fiebererzeugenden Agentien sich durch Vermittlung des Wärmezentrums geltend machen. Wenn man diese Wärmezentren ausschaltet, kann man durch Infektion kein Fieber mehr hervorrufen.

Achter Abschnitt.

Über den Zeitpunkt, in dem die verschiedenen Schädlichkeiten auf den Körper einwirken können.

Die besprochenen Schädlichkeiten werden sich zu jeder Zeit des **extrauterinen** Lebens auf Kinder und Erwachsene geltend machen können. Das ist das gewöhnliche Verhalten und davon sind die meisten Krankheiten abhängig. Aber es ist nicht die einzige Möglichkeit.

Die Schädlichkeiten können nämlich *zweitens* zum Teil auch schon auf das **im Uterus sich entwickelnde Individuum** einwirken.

Sie können *drittens* auch schon **vor der Befruchtung** die noch in den Keimdrüsen liegenden (oder auch die auf der Wanderung zum Orte der Befruchtung befindlichen) **Keimzellen** treffen.

Der *erste* Fall bedarf hier keiner weiteren Bemerkungen.

Der *zweite* hat dadurch etwas Besonderes, daß die Schädlichkeiten zumal während der ersten Monate des intrauterinen Lebens *die noch nicht ausgebildeten Organe* betreffen, deren Entwicklung hemmen und dadurch *Mißbildungen* (s. diese) herbeiführen können.

Der *dritte* Fall muß eingehender besprochen werden.

Eine Schädigung der Keimzellen kann bewirkt werden:

1. Durch krankhafte Vorgänge im elterlichen Organismus, die den Keimzellen nachteilig sind,
2. durch Schädlichkeiten (Gifte, Bakterien), die in den Körper der Eltern gelangen, ihn verändern, *zugleich* aber auch in die Keimzellen eindringen und sie schädigen,
3. durch eine Vereinigung irgendwie nicht zueinander passender Keimzellen bei der Befruchtung.

Die Folgen dieser Schädigungen für die Keimzellen sind verschieden.

- a) Die Keimzellen können unfähig werden sich zu entwickeln.
- b) die Keimzellen können so verändert werden, daß die aus ihnen hervorgehenden Individuen sich in der einen oder anderen Hinsicht *abnorm* entwickeln und deshalb krank werden.

Die daraus sich weiter ergebenden Folgen soll uns das Schema der Fig. 46 klar machen:

Wenn in Fig. 46 die Kreise *A*, *B*, *C* einzelne aufeinanderfolgende Individuen (Großeltern, Eltern, Kinder) und die Punkte in ihnen die Keimzellen *a*, *b*, *c* bedeuten und wir nun annehmen, *a* sei auf einem der genannten Wege geschädigt worden, so müssen die so entstandenen Anomalien, falls sie sich nicht zurückbilden, sich in dem werdenden Embryo bzw. dem Individuum *B* geltend machen. Es muß irgendwie krank werden. In ihm entstehen nun wieder neue Keimzellen *b*, die ebenso wie *B* die Eigenschaften enthalten, die in *a* vorhanden waren. Auch

die Keimzelle *b* ist also krank. Geht nun aus ihr das Individuum *C* hervor, so muß auch dieses die gleiche Anomalie aufweisen und ebenso wird es wieder bei *c* der Fall sein, falls nicht mittlerweile andere Umstände eintreten, die den krankhaften Zustand verminderten oder beseitigten.

Sind nun *B* und *C* krank geworden, so reden wir von einer »Vererbung der Krankheit« von *B* auf *C*. Und diese Vererbung geschieht, wie man in dem Schema 1 sieht, durch *Vermittlung von Keimzellen*. Nur was im Keime ist, kann vererbt werden.

Aber es ist zu beachten, daß natürlich in den Keimen (*b*) *nicht* die Veränderungen der Eltern (*B*) *als solche* vorhanden sind, sondern daß sich in ihnen lediglich irgendwelche Anomalien der Zellstruktur finden, auf Grund deren sich in den werdenden Individuen (*C*) jene Abweichungen immer wieder aufs neue entwickeln. Es ist das genau so wie mit jeder normalen elterlichen Eigenschaft, die ja auch im Keime nur irgendwie vorgebildet ist. Damit ist es aber zugleich ausgesprochen, daß von einer »Vererbung von Krankheiten« strenge genommen überhaupt *keine Rede sein kann*. Denn die Krankheit wird ja in den Nachkommen erst durch die aus den Keimanomalien sich ergebenden Organveränderungen hervorgerufen.

Die Beziehungen der Keimzellen der einzelnen Generationen zueinander stellen wir uns gewöhnlich unter dem Bilde der *Kontinuität des Keimplasmas* (NUSSBAUM, WEISMANN, der diese Anschauung in allen Einzelheiten ausgebaut hat) vor, d. h. wir nehmen an, daß nach dem Schema der Fig. 46 aus den Keimzellen der früheren Generationen die der späteren in direkter Kontinuität hervorgehen, während die einzelnen Individuen gleichsam nur Seitenzweige dieser kontinuierlichen Keimplasmalinie sind.

Diese Auffassung, die in der Deszendenztheorie eine große Rolle spielt, macht auch die Übertragung von Krankheiten durch Generationen hindurch leicht verständlich. Aber sie hat entschiedene Gegner, die auch in der Pathologie eine andere Art der Übertragung für möglich halten. Wenn nämlich *B* und *b* in gleicher Weise krank sind, so sind sie es nach der Kontinuität des Keimplasmas, weil sie beide von *a* abstammen. Nun sagt man aber, es könne auch so sein, daß *b* nicht von *a* aus direkt, sondern dadurch verändert worden sei, daß das kranke Individuum *B* seine Veränderung auf *b* übertragen habe. Es sei also eine *direkte Vererbung* der Krankheit von *B* auf *b* und weiter auf *C* möglich. Wir wollen hier nicht im allgemeinen auf die zugrunde liegende Frage der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften eingehen, sondern nur die Krankheiten im Auge behalten und darauf kurz hinweisen.

Wenn ein Individuum (nach der Geburt) irgendwie geschädigt wird, so müßten, wenn eine Vererbung eintreten sollte, die in ihm vorhandenen Keimzellen in dem gleichen Sinne verändert werden. Denn nur so könnte ja die Übertragung auf die Nachkommen stattfinden. Nun haben wir aber keine Beweise für eine solche durch direkten Übergang der krank-

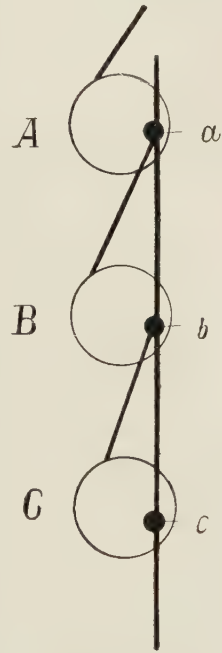


Fig. 46.
Schema über Vererbung.
Erklärung im Text.

haften Organveränderung auf die Keimzellen hervorgerufenen Keim-erkrankung. Verletzungen irgendwelcher Art, die man Tieren beibrachte, sind niemals auf die Nachkommen übergegangen.

Eine Krankheit der Eltern wird gewiß die Keime schädigen können und oft schädigen, aber doch nur durch *dieselben Einflüsse*, die auch die *anderen* Körperzellen treffen, nicht so, daß im Keim die gleiche Veränderung entsteht.

Wo es aber auf den ersten Blick so aussieht, da handelt es sich darum, daß die Schädlichkeit, z. B. ein im Blute kreisendes Gift (Alkohol), *zugleich im Elter und im Keim die gleiche Veränderung* (dort die voll entwickelte, hier die Anlage dazu) hervorrief. Dann werden aus dem veränderten Keim Kinder entstehen, die in gleichem Sinne krank sind wie die Eltern.

Die Keime können also abnorme Zustände (Anlagen) erwerben und *diese vom Keim erworbenen Anlagen vererben sich* (nach der Kontinuität des Keimplasmas). *Erworbene Veränderungen der Eltern* dagegen vererben sich *als solche nicht*. Wenigstens haben wir dafür keine Anhaltspunkte.

Aber die Vererbung *muß* nicht eintreten, und sie wird im allgemeinen nach einer bis mehreren Generationen *erlöschen*.

Sie *muß* nicht eintreten, erstens weil sich der abnorme Zustand der Keimzelle ähnlich verlieren kann, wie eine Krankheit der Erwachsenen ausheilt, und zweitens, weil die Eigenschaft der einen Keimzelle durch die gesunde andere Keimzelle *kompensiert* werden kann, so daß sie sich nicht geltend machen kann. Sie braucht dabei aber nicht völlig zu verschwinden, kann vielmehr *latent* bleiben und in *späteren Generationen wieder auftauchen*.

Die Veränderung der Keimzelle wird aber andererseits dann bestehen bleiben, wenn eine *abnorme Keimzelle mit einer anderen zusammentrifft, die in gleichem Sinne verändert ist*. Dann verstärkt sich die Anomalie. Es kann auch sein, daß zwei Keimzellen zusammentreffen, die jede für sich nicht stark genug verändert sind, um ein abnormes Individuum entstehen zu lassen, die aber bei dieser Vereinigung die schwache Anlage verdoppeln und nun kranke Nachkommen liefern. In diesen Möglichkeiten besteht die Gefahr der *Ehe von Verwandten*, bei denen latente (oder bestehende) abnorme Zustände von beiden Eltern her zusammentreffen und durch Verstärkung kranke Nachkommen liefern.

Haben latente Eigenschaften durch viele Generationen geruht, so bezeichnet man ihr erneutes Auftreten als einen *Rückschlag* auf den weit zurückliegenden Zustand, als **Atavismus**. Die Bezeichnung ist besonders in der Deszendenztheorie gebräuchlich. In der Pathologie hat man einzelne Mißbildungen wie die überzähligen Mammæ (Hyperthelie), die überzähligen Finger (Hyperdaktylie) aus einem Rückschlag auf phylogenetisch weit zurückliegende Vorfahren des Menschen zu erklären versucht.

Wir kennen bei dem Menschen eine große Reihe *vererbter pathologischer Zustände*. Die wichtigsten seien hier kurz zusammengestellt.

1. Die *Bluterkrankheit, die Hämophilie*. Bei ihr handelt es sich um eine Neigung zu ausgedehnten, nicht selten tödlichen Blutungen, die schon nach minimalen Verletzungen, einem Nadelstich, eintreten können und außerordentlich schwer oder gar nicht zu stillen und dann tödlich sind (z. B. nach Zahnextraktion). Der Zustand vererbt sich auf mehrere zugleich durch große Fruchtbarkeit, aber auch durch große Kindersterblich-

keit ausgezeichnete Generationen, um allmählich zu erlöschen. Wir nehmen heute an, daß er auf dem Mangel an gerinnungserregenden Substanzen (Thrombokinasen, im Blut beruht. Die Gerinnung erfolgt viel langsamer als in der Norm. MORAWITZ und LOSSEN meinen, daß eine Abart auch des Protoplasmas vorliege, das weniger Thrombokinase liefern könne (s. d. Thrombose).

Die erbliche Übertragung weist die charakteristische Eigentümlichkeit auf, daß (fast nur oder) ausschließlich männliche Individuen bluter sind. Wenigstens wird neuerdings angenommen, daß es sich bei den als hämophil angesehenen sehr seltenen weiblichen Individuen um andere heftige Blutungen gehandelt habe. Die Männer übertragen die Hämophilie nie auf ihre Nachkommen nach neueren Anschauungen auch nicht auf ihre Enkel). Die Affektion wird nur durch die weiblichen Familienmitglieder auf ihre Söhne weitergegeben (s. Fig. 47).

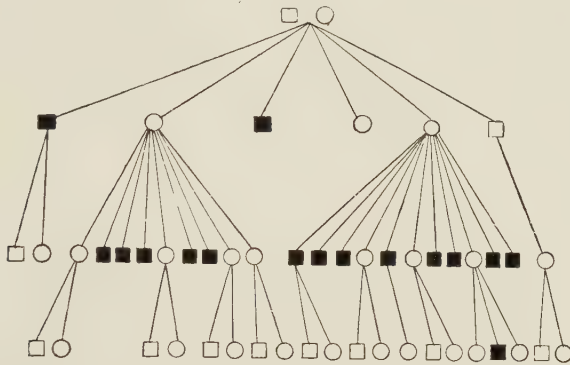


Fig. 47.

Schema über die Vererbung der Bluterkrankheit. Die Quadrate bedeuten Männer, die Kreise Frauen. Die schwarzen Quadrate bedeuten Bluter.

Von 82 männlichen Angehörigen der Familie Mampel waren 37 hämophil (LOSSEN).

2. Die *Farbenblindheit*, der *Daltonismus* nach dem Engländer DALTON, der selbst farbenblind war, so genannt). Die Patienten vermögen entweder nur einen Teil der Farben (meist rot oder grün) oder auch alle nicht zu erkennen. Die Übertragung erfolgt ebenfalls vorwiegend auf die männliche Deszendenz, und zwar auch durch Vermittlung nicht farbenblinder Töchter.

Die *Augen* liefern noch andere Beispiele von Vererbung, so

3. die *Trübungen der Linse*, die man als grauen *Star* (Katarakt) bezeichnet;

4. die *Kurzsichtigkeit*, *Myopie*;

5. die *Pigmentatrophie* der Netzhaut, bei welcher Pigmentzellen in die Retina einwuchern und eine Atrophie ihrer funktionellen Elemente eintritt.

Übertragbar ist ferner in ausgesprochenem Maße die

6. *Polyurie*, eine Erkrankung, bei welcher ungewöhnlich große Harnmengen (bis 15 Liter täglich) produziert werden und ein entsprechend großer Durst vorhanden ist. Zahlreiche Mitglieder einer Familie können durch mehrere Generationen hindurch affiziert sein, die Verteilung auf männliche und weibliche Individuen ist aber ohne bestimmte Regel.

Das *Nerrensystern* bietet zahlreiche Beispiele in der Vererbung der

7. *Geisteskrankheiten* (Epilepsie, Idiotie, verbrecherische Anlagen, Taubstummheit usw.), unter denen aber nicht immer die gleichen Formen bei den Nachkommen auftreten. Es handelt sich vielfach nur um die Übertragung einer Anlage zu geistigen Anomalien, die allerdings nach Angaben mancher Irrenärzte den meisten Erkrankungen zugrunde liegt. Geisteskranke sind durch ihre Vorfahren um das Vielfache mehr belastet als Gesunde.

Vererbbar sind ferner

8. die progressive *Muskelatrophie*, bei der es sich um einen fortschreitenden Schwund der Muskulatur handelt;

9. eigentümliche *Blasenbildungen* auf der Haut, eine Reihe von

10. *Geschwülsten*, von denen erst später die Rede sein kann;

11. die *Fettleibigkeit*, die *Gicht* und der *Diabetes*;

12. einige *Mißbildungen* (s. Kap. 15), unter denen uns hier die *Zwerghaftigkeit* des ganzen Körpers, die Spaltung der Oberlippe, die wir *Hasenscharte* nennen, die *Mikrocephalie* und die *Sechsfingrigkeit* und andere *Extremitätenmißbildungen* interessieren. Letztere ist durch mehrere Generationen bei allen oder den meisten Familienangehörigen an Händen und Füßen beobachtet worden.

Von großem Interesse ist es, daß die von MENDEL bei Pflanzen zuerst beobachtete Art der Vererbung auch für die übertragbaren Krankheiten gilt. Wenn sich bei der Befruchtung zwei Keimzellen (von Pflanzen) vereinigt haben, von denen die eine ein Merkmal, z. B. rote Farbe, besitzt, die andere nicht, und wenn dann in den Keimdrüsen der aus der befruchteten Keimzelle hervorgegangenen Individuen sich neue Keimzellen bilden, dann trennen sich die vereinigten Merkmale wieder voneinander und die Hälfte der Keimzellen enthält die rote Farbe, die andere nicht. Gehen nun aus diesen neuen Keimzellen wiederum Individuen hervor, so sind sie zum Teil rot gefärbt, zum Teil nicht. Dasselbe kann also auch bei Krankheiten geschehen, wenn Keimzellen mit einer Anomalie und solche ohne sie sich vereinigen. Dann kann später wieder eine Trennung stattfinden und die Nachkommen sind zum Teil krank, zum anderen Teile gesund.

Auf welche Weise diese vererbaren Krankheiten entstanden, d. h. wie die Keimschädigungen zustande kamen und welche Schädlichkeiten im einzelnen Falle eine Rolle spielten, dafür haben wir noch wenige Anhaltspunkte. Nur so viel können wir sagen, daß gewisse Gifte, so vor allem der Alkohol, und zwar für Geisteskrankheiten, für Mißbildungen usw. in Betracht kommen.

Nun pflegt man gern auch einzelne *Infektionskrankheiten* zu den vererbaren Krankheiten zu rechnen, so besonders die Tuberkulose. Aber hier handelt es sich nicht um Vererbung in dem Sinne, daß der krankhafte Zustand auf die Kinder übergreift, sondern um eine Übertragung der *Tuberkelbazillen* auf die Keime oder den Embryo (s. Abschnitt V).

Neunter Abschnitt.

Die Bedeutung der Veränderungen der einzelnen Körperteile für den übrigen Körper.

In den bisherigen Erörterungen wurden die äußeren Schädlichkeiten besprochen und die Bedingungen, unter denen sie in unserem Körper Veränderungen hervorrufen. Diese Organveränderungen aber, die eine Störung der Funktion zur Folge haben und auf diese Weise krankmachend wirken, werden ihrerseits dadurch zu einer *Quelle weiterer Störungen*, daß sie andere Organe nachteilig beeinflussen. Denn alle Körperteile stehen untereinander in Wechselbeziehung: sie sind, wenn auch in wechselndem Maße, aufeinander angewiesen. Leidet das eine Organ, so wird auch ein zu ihm in engerer Beziehung stehendes, oder es werden mehrere oder alle in Mitleidenschaft gezogen. Auch sie werden (sekundär) verändert und führen zu neuen Krankheitserscheinungen. Und diese sekundären Störungen treten manchmal in einem durch die größere Zahl der beteiligten Organe sehr vielgestaltigen Krankheitsbilde viel mehr hervor als die primären. So leidet z. B. ein Kranker, der eine Schrumpfniere hat, vor allem durch die von ihr abhängige Anomalie der Herztätigkeit.

Wenn wir nun aber fragen, wie denn das primär veränderte Organ auf die anderen schädlich einwirkt, so sehen wir, daß es das in letzter Linie stets durch eine *Verminderung oder Aufhebung seiner Funktion* tut. Wir kennen freilich in seltenen Fällen auch eine primäre *größere Leistung* eines Organes, aber dann wirkt sie erst dadurch, d. h. also indirekt krankmachend, daß sie zu einer *Abnahme der funktionellen Tätigkeit anderer Teile* führt.

Man darf aber nicht jede Steigerung irgendeines Vorganges für eine Zunahme der Funktion halten. Vermehrte Ausscheidung von Harn ist z. B. der Ausdruck einer Verminderung der normalen Nierenfunktion, verstärkte Muskelkontraktion bei Krampfanfällen ist die Folge einer Funktionschädigung bestimmter zentraler Apparate usw.

Aber die Wirkung der Organe aufeinander bedarf noch einiger allgemeiner Ausführungen.

Bei vielen Organen, die eine nach außen deutlich zutage tretende Funktion haben, wie die Drüsen, die ihr Sekret durch einen Ausführungsgang entleeren, oder die Muskulatur, oder das zentrale Nervensystem, ist die Abnahme ihrer Tätigkeit und die daraus sich ergebende Schädigung der anderen Organe verhältnismäßig leicht zu beurteilen.

Aber alle diese Organe stehen, wie gesagt, auch *untereinander* in Beziehung. Der Stoffwechsel des einen (z. B. die Glykogenspeicherung der Leber) beeinflußt den des anderen (z. B. den der Muskulatur). Seine Störung muß sich also auch wechselseitig geltend machen. Eine solche Beziehung der Organe zueinander nennen wir ihre **Korrelation**. Sie macht sich besonders bei denen deutlich geltend, die nicht eine nach außen gerichtete Funktion haben, sondern (wie die *Schilddrüse*, die *Epithelkörper*, die *Hypophysis*, die *Zirbeldrüse*, die *Nebenniere*, der *Thymus*, die *Keimdrüsen*) ausschließlich oder doch zu einem wesentlichen Teil durch Vermittlung von Stoffwechselprodukten oder von Sekreten mit den

anderen Körperteilen in Verbindung treten. Insofern die von ihnen gelieferten Substanzen nicht durch Ausführungsgänge ausgeschieden, sondern durch Lymphe und Blut im Körper verteilt werden, pflegt man von einer *inneren Sekretion* zu reden. Die Stoffe, die durch sie gebildet werden, nennen wir nach STARLING **Hormone**. Aber wir müssen dabei nicht notwendig an eigentliche Drüsensekrete denken, auch alle Stoffwechselprodukte, die für andere Organe irgendwie von Bedeutung sind, können im weitesten Sinne den Hormonen zugerechnet werden.

Wir wollen nun die einzelnen Organsysteme und Organe durchgehen und zusehen, wie ihre Funktionsstörungen auf die anderen und unter Umständen auf den ganzen übrigen Körper wirken.

I. Die äußere Haut.

Pathologische Veränderungen der *äußeren Haut* setzen ihre Tätigkeit herab oder heben sie auf. Daraus erwachsen Nachteile. Tiere, deren Haut man mit einem *Firnis* überzieht, gehen zugrunde. Aber es ist ungewiß, ob das nur auf Unterdrückung der Hautfunktion beruht. Denn da die Temperatur der Tiere zugleich erheblich sinkt, kann auch darin das gefährliche Moment liegen. Soweit die funktionelle Störung in Betracht kommt, kann man annehmen, daß giftige, sonst ausgeschiedene Stoffwechselprodukte zurückgehalten werden.

Eine schwere Schädigung ist durch ausgedehnte *Verbrennungen* gegeben (s. S. 8). Bei ihr kommen als sekundäre Schädigungen nervöse Störungen (Chok), schwere Zirkulationsstörungen Hyperämie des Gehirns und der Bauchorgane), die Schädigung des der Hitze ausgesetzten Blutes und nach manchen Angaben auch die Vergiftungen durch zerfallenes Eiweiß des Blutes und die verbrannten Gewebe in Betracht. Der Mensch geht zugrunde, wenn mindestens ein Drittel der Körperoberfläche verbrannt ist.

II. Der Verdauungsapparat.

1. Der Darmkanal.

Anatomische Veränderungen des *Digestionstraktus* und seiner Anhangsgebilde haben in erster Linie eine Störung, eine Verminderung oder gar völlige Aufhebung der Verdauungsvorgänge zur Folge.

Eine *mechanische Behinderung* der Nahrungsaufnahme ist durch Abnormitäten in den ersten Wegen gegeben, z. B. durch eine Verengerung des Ösophagus. Dann kommt unter Umständen gar keine Speise hindurch. — Die Verarbeitung der Nahrung andererseits ist ganz oder teilweise verhindert, wenn dieser oder jener Verdauungssaft ungenügend gebildet wird.

In allen Fällen ergibt sich eine Unterernährung, ev. der Hungertod.

Eine andere Funktionsstörung kann darin bestehen, daß die Massen im Darmkanal wegen Erkrankung seiner Wand *nicht ordentlich vorwärts bewegt* werden. Das geschieht z. B. bei Schädigung der Muskulatur oder der Nerven, vor allem aber bei Verengerungen des Lumens durch Narben, Geschwülste, fremde Körper, Darmverschlingung usw. Dann wirkt der angehäuften Inhalt einmal mechanisch durch seine Masse. Da ferner eine genügende Zufuhr neuer Nahrung unmöglich ist, so erleidet der Kranke eine Unterernährung.

Das Bedeutsamste aber ist die bei vollständiger und rascher Verlegung des Lumens eintretende *Zersetzung der sich ansammelnden Stoffe*,

besonders der Eiweißkörper. Es stellt sich eine Eiweißfäulnis ein, die durch die im Darm befindlichen Bakterien herbeigeführt wird. So entstehen die verschiedenartigsten Gifte (Phenol, Indol, Schwefelwasserstoff usw.), ähnlich wie bei jeder anderen fauligen Zersetzung von Eiweiß. Diese Substanzen werden dann resorbiert, vergiften den Organismus und erscheinen im Harn (*Indicanurie*). Ähnliches kann auch geschehen, wenn der Darm zwar durchgängig, aber (bei Bauchfellentzündung) gelähmt ist und den Inhalt deshalb nicht fortbewegt. Wie wir S. 8 schon angaben, rechnet man alle diese Arten der Vergiftung zu den **Autointoxikationen**.

Das Krankheitsbild, das sich aus einer mangelhaften Fortbewegung des Darminhaltes, aus seiner Anhäufung und Zersetzung und der Autointoxikation ergibt und mit *Erbrechen* des angestauten Inhaltes verbunden ist, heißt **Ileus**.

2. Die Leber.

a) Funktionsstörungen dieses Organes können sich einmal in einer *mangelhaften Bildung von Galle* aussprechen, die nun in zu geringer Menge in den Darm gelangt. Das muß auch bei Verengerung oder Verschuß der Gallengänge eintreten. Daraus ergeben sich dann Störungen der Darmverdauung, soweit sie von der Gegenwart der Galle abhängig ist. Insbesondere leidet die Aufnahme der Fette.

b) Ein anderer schwerer Folgezustand ergibt sich aus einem *Übertritt bereits gebildeter Galle in den übrigen Körper*. Er findet hauptsächlich dann statt, wenn der Gallenabfluß durch Einengung oder Verlegung der Gallengänge eingeschränkt oder aufgehoben ist. Die Sekretion hört deshalb nicht auf, aber die produzierte Galle kann nun aus Leberzellen und Gallenkapillaren nicht wie sonst abfließen. Sie häuft sich in ihnen an. Dann füllen sich die in den peripheren Teilen der Leberzellen ein feines Netz bildenden intraprotoplasmatischen Sekretkapillaren und die *Gallenkapillaren*. Aus letzteren kann die Galle vielleicht schon durch Diffusion in die umgebende Lymphe gelangen, meist aber zerreißen sie und lassen dann die Galle in die Lymphbahnen übertreffen. In ihnen strömt die Galle durch den Ductus thoracicus ins Blut, verbreitet sich mit ihm durch den ganzen Körper und erzeugt in fast allen Geweben eine mehr oder weniger deutlich hervortretende Gelbfärbung, die wir **Ikterus** nennen.

Daß die Galle auf dem Wege der Lymphbahnen in das Blut gelangt, geht daraus hervor, daß nach Unterbindung der Gallenwege und gleichzeitiger Verlegung der abführenden Lymphgefäße bzw. des Ductus thoracicus kein Ikterus auftritt.

Außer durch eine Verlegung der Gallengänge kann Ikterus auch bei *übermäßiger Produktion von Galle* entstehen. Wenn im Blute durch Untergang roter Blutkörperchen bei verschiedenen Vergiftungen (toxischer Ikterus) Hämoglobin in großen Mengen frei wird, so bildet die Leber daraus sehr reichlichen Gallenfarbstoff. Die dann entstehende überschüssige Galle (Polycholie, Pleiochromie) ist weit dickflüssiger als die normale. In den Gallengängen kommt es zur Bildung fester verstopfender Massen, sog. Gallenthromben (EPPINGER), die den Abfluß der Galle verhindern. Auch beim toxischen Ikterus sind also mechanische Momente maßgebend.

Nun hat man bei ihm aber auch daran gedacht, daß der Blutfarbstoff (der eisenfreie Anteil) schon im Blute (also ohne Mitwirkung der Leber) in

Gallenfarbstoff übergehen könnte (*hämato gener Ikterus*). Doch wird das heute fast allgemein abgelehnt (nach Exstirpation der Leber entsteht bei Blutzerfall kein Ikterus). Neuerdings ist freilich (von ASCHOFF) darauf hingewiesen worden, daß vielleicht die Blutgefäßendothelien (auch die KUPFFERSchen Sternzellen) an der Gallenbildung beteiligt sein könnten.

Es gibt auch ungeklärte Ikterusformen, so den nach der Geburt auftretenden (am besten auch als Folge eines starken Blutzerfalls aufzufassenden) Ikterus neonatorum, ferner einen erbten »hämolytischen Ikterus«.

Klinisch unterscheidet sich der Stauungs- und der toxische Ikterus dadurch, daß bei ersterem keine Galle in den Darm kommt, der Stuhl also entfärbt und der Harn reich an Gallensäuren ist, während im zweiten Falle Galle in den Darm abfließt und die Gallensäuren im Harn sehr spärlich sind.

Die Überschwemmung des Blutes mit Galle, die also eine **Auto-intoxikation** darstellt, nennen wir **Cholämie**.

Je länger der Ikterus dauert, um so mehr nimmt die Färbung einen dunkleren, bräunlichen, schließlich grünlichen und schmutziggrünen Ton an. Die *Leber* ist natürlich am stärksten betroffen und schon dunkelgrün gefärbt, wenn die anderen Organe noch braungelb oder doch nur wenig grün sind, nächst dem die *Niere*, die so in den Vordergrund rückt, weil sie Galle ausscheidet und weil das Sekret sich in Epithelien und in den Harnkanälchen anhäuft (s. Niere).

Diese Durchtränkung des Körpers mit Galle schädigt die Gewebe (s. fettige Degeneration, Nekrose, Leber, Niere). Die Cholämie führt zu Blutungen (s. diese).

3. Pankreas.

Die wichtigste Folge einer Pankreasveränderung ist der *Ausfall der Funktion*, der experimentell durch *Exstirpation des Organes* erzeugt werden kann. Bei Hunden tritt dann nach v. MEHRING und MINKOWSKI eine Anhäufung von *Zucker* in den Flüssigkeiten und Geweben des Körpers und eine Ausscheidung durch den Harn (Glykosurie) ein. Wir nennen den so entstandenen Zustand **Diabetes**. Es ist nicht zu bezweifeln, daß auch beim Menschen nach Entfernung des Pankreas Diabetes entstehen würde, und als gleich wirksam wie das Fehlen des Organes werden auch seine krankhaften Veränderungen betrachtet (Atrophie, bindegewebige Schrumpfung, Degeneration usw., s. das Pankreas), die zu einer Beeinträchtigung oder Aufhebung seiner Funktion führen.

Der innere Zusammenhang zwischen Schädigung des Pankreas und Diabetes ist noch nicht aufgeklärt. Es ist anzunehmen, daß das Pankreas (durch innere Sekretion) eine Substanz an das Blut abgibt, die auf den Stoffwechsel Einfluß hat und die Verarbeitung des Zuckers leitet. Fehlt diese Substanz, so wird der Zucker nicht verbrannt, er häuft sich im Blute an und tritt in den Harn über. Man ist vielfach der Meinung, daß jenes innere Sekret von den *Langerhansschen Inseln* geliefert werde (s. d. Pankreas) und daß deren degenerative Veränderung oder Verminderung an Zahl den Diabetes zur Folge habe. Doch ist das keineswegs gesichert.

Man darf auch nicht voraussetzen, daß der Diabetes in allen Fällen auf den gleichen Grundlagen beruht. Er kann auch unabhängig von irgendwelchen *degenerativen* Veränderungen des Pankreas auftreten. Denn es gibt einen nicht

seltenen erblichen *Diabetes*, der sicherlich auf einer histologisch *nicht sichtbaren Strukturabweichung* bestimmter Zellarten, nicht aber auf beliebigen Degenerationen beruht. In solchen Fällen werden die etwa vorhandenen Veränderungen des Pankreas sekundärer Natur sein.

Mit der Vermehrung des Zuckers im Körper ist in den höchsten Graden verbunden ein Auftreten von Acetessigsäure, Aceton und Oxybuttersäure in den Geweben und im Harn (Acetonurie). Diese Substanzen entstehen bei besonders reichlichem Eiweißzerfall, der mit dem Diabetes zumal bei kohlehydratfreier Nahrung verbunden zu sein pflegt. Von ihnen hängt hauptsächlich die Schwere der Erkrankung, die *Autointoxikation*, zumal das Zustandekommen des *Koma diabeticum* ab.

Glykosurie entsteht auch durch Verletzungen bestimmter Teile der Medulla oblongata (Zuckerstich), ferner durch verschiedenartige Gifte (Strychnin, Koffein, Kohlenoxyd) und durch Phloridzin, bei dem es sich um eine Schädigung der Niere handelt, die dadurch für den normalen Blutzucker durchgängig wird. Auch zu reichliche Aufnahme von Zucker mit der Nahrung macht (alimentäre) Glykosurie.

Der Fortfall der normalen Sekretion des Pankreas kann aber natürlich auch von schädlichem Einfluß auf die *Verdauungsvorgänge im Darmkanal* sein, soweit der Pankreassaft darauf Einfluß hat. Außer Abnormitäten der Drüsenzellen hat in diesem Sinne auch die Verlegung des Ausführungsganges Bedeutung. Da die Fettverdauung darniederliegt, erscheint das Fett unverdaut im Stuhl (Fettstühle).

III. Der Respirationsapparat.

Die krankhaften Veränderungen der *Lungen* und zum Teil auch die der Atmungswege führen zu einer Verminderung der Aufnahme des Sauerstoffes und der Abgabe der Kohlensäure. So wirken Verstopfungen des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien, pathologische Ausfüllungen der Alveolen und Erkrankungen, bei denen Lungengewebe schwindet, oder bei denen die Lunge von ihrer pleuralen Fläche her zusammengepreßt oder an ihrer freien Beweglichkeit gehindert wird. Die Folgen ergeben sich von selbst. Es tritt ein *Sauerstoffmangel* und eine *Kohlensäureüberladung* ein.

IV. Die Schilddrüse.

Die Folgen der Schilddrüsenerkrankung werden aus experimentellen Untersuchungen verständlich. Die *Entfernung der Drüse* führt zu einer *Allgemeinerkrankung*, die sich in zunehmender Kachexie (Kachexia thyreopriva), in geistiger Verblödung äußert und mit einer Verdickung der Haut einhergeht, die auf einer wäßrigen und schleimigen Durchtränkung beruht. Wird die Thyreoidea bei jungen wachsenden Tieren entfernt, so treten erhebliche Wachstumsstörungen am Knochensystem zu jenen anderen Folgen hinzu.

Die Chirurgen (REVERDIN, KOCHER) wurden zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam, als sie die vergrößerte Schilddrüse, den Kropf (Struma), vollständig exstirpierten. Es stellte sich die sogenannte *Kachexia strumipriva* ein. Erst später sah man im Experiment dieselben Folgen nach Entfernung des normalen Organs. Ferner grenzte ORD ein eigenartiges Krankheitsbild (*Myxödem*) ab, welches, schon bei Neugeborenen auftretend und im wesentlichen mit der Kachexia thyreopriva überein-

stimmend, auf ein Fehlen oder einen Untergang der Thyreoidea zurückgeführt werden konnte. Endlich bringt man den Funktionsausfall der Schilddrüse auch in Beziehung zu dem hauptsächlich in gewissen Gebirgstälern vorkommenden *Cretinismus*, bei dem das Organ fehlt oder rudimentär, oder vergrößert, aber funktionell minderwertig ist (s. die Schilddrüse).

Die Schilddrüse ist ferner verantwortlich für eine mit Herzklopfen und Hervortreten der Augen einhergehende Erkrankung, den Morbus Basedowii. Die Erkrankung (s. d. Schilddrüse) geht mit ziemlich charakteristischen histologischen Befunden einher und wird aus einer *übermäßigen Funktion* des Organes (Hyperthyreoidismus) oder von den meisten Seiten aus einer *abnormen* sekretorischen Tätigkeit (Dysthyreosis) abgeleitet. Aber auch die *Thymusdrüse* (s. diese) ist für das Zustandekommen des Morbus Basedowii von Bedeutung.

Für das Verständnis der funktionellen Störung der Schilddrüse ist eine von BAUMANN gemachte Entdeckung von Bedeutung. Die Thyreoidea enthält nämlich relativ viel *Jod*, vorwiegend an Eiweißkörper gebunden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Substanz für die Funktion von großer, noch nicht weiter aufgeklärter Wichtigkeit ist. Einerseits meint man, die Jodverbindung, das *Thyreoglobulin* der Schilddrüse, sei ein für den Stoffwechsel notwendiges Produkt. Andererseits denkt man, daß im Organismus gebildete schädliche Stoffwechselprodukte in der Schilddrüse unter Hinzutritt des Jods an Eiweißkörper gebunden und dadurch ungiftig gemacht würden. Dann wäre die Drüse ein Entgiftungsorgan und ihr Fehlen würde die toxischen Substanzen sich im Blute anhäufen und nachteilig wirken lassen.

Neben der Schilddrüse selbst spielen auch die *Parathyreoideae*, die *Epithelkörperchen*, eine Rolle. Ihre Exstirpation ruft *Krampfanfälle*, *Tetanie* hervor und bei jungen Ratten nach ERDMANN mangelhafte Kalksalzablagerung in den Nagezähnen und eine Hemmung bei der Heilung von Knochenbrüchen. Beim Menschen sollen Veränderungen der Epithelkörper (Blutungen bei der Geburt und die daraus später sich ergebenden Funktionsstörungen) ebenfalls *Tetanie* zur Folge haben. Auch sollen durch Blutungen plötzliche Todesfälle eintreten können. Aber das alles ist noch nicht ausreichend gesichert (s. die Epithelkörper).

Hier sei auch die *Thymusdrüse* angeführt (s. den II. Teil). Ihre Exstirpation hat am wachsenden Knochensystem Veränderungen zur Folge, die mit der Rhachitis große Ähnlichkeit haben. Das Organ ist ferner auch durch seine Beziehungen zur Schilddrüse bei dem Morbus Basedowii von Bedeutung (s. oben und die Schilddrüse).

V. Der Harnapparat.

Wenn man beide Nieren bei Tieren entfernt, tritt eine *Autointoxikation*, eine Überladung des Blutes mit den Substanzen vor allem *Harnstoff* und *Harnsäure* ein, die sonst durch die Nieren ausgeschieden wurden. Daraus ergibt sich ein Krankheitsbild, das man als *Urämie* bezeichnet. Es äußert sich in Benommenheit und Krämpfen. Etwas Ähnliches tritt ein, wenn die Funktion der Nieren unmöglich wurde. Sind z. B. die Ureteren verstopft, so kann der Harn nicht abfließen und neuer nicht mehr ausreichend gebildet werden. Weit häufiger führen Erkrankungen der Niere selbst zu analogen Folgen, nur daß sie sich langsamer einzustellen pflegen. Durch die veränderten Glomeruli und die

Harnkanälchenepithelien werden die harnfähigen Substanzen unvollkommen ausgeschieden. Auch dann entsteht *Urämie*. Weiterhin ist auch die Retention des Kochsalzes von Bedeutung. Eine Anhäufung im Blut und den Geweben ist von Bedeutung für die Entstehung des *Ödems* (s. dieses).

Bei Erkrankungen der Nieren treten aber ferner durch die Glomeruli wechselnde Mengen von *Eiweiß* in den Harn über (Albuminurie), doch im allgemeinen nicht so viel, daß es zu einer Eiweißverarmung des Organismus käme.

Von einem Teil der Nierenerkrankungen (Schrumpfniere, s. diese) ist eine *Vergrößerung des Herzens* abhängig. Sie bildet sich durch Vermittlung einer Blutdruckerhöhung, die das Herz belastet, deren Entstehung aber noch nicht bekannt ist. Manche nehmen an, daß die Retention der harnfähigen Stoffe zu einer Reizung der Nebennieren und damit durch verstärkte Sekretion des Nebennierenhormons zu der Blutdrucksteigerung führe.

VI. Nebenniere.

An die Niere reiht sich die *Nebenniere* an. Beseitigung ihrer Funktion schädigt den Körper in einer zuerst von ADDISON beschriebenen Weise. Es entsteht der *Morbus Addisonii*, bei dem sich eine mit schwerer tödlicher Ernährungsstörung einhergehende eigenartige Braun(Bronze)-färbung der Haut findet (s. XI, a, 4). Die Erkrankung beruht auf einer weit überwiegend durch Tuberkulose, seltener durch Syphilis und Geschwülste bedingten Zerstörung der Nebennieren (s. diese). Es handelt sich also um den Fortfall der inneren Sekretion, an der nach der jetzt meist verteidigten Anschauung in erster Linie oder allein die *chromaffinen Zellen* des Markes beteiligt sind. Das hier in Betracht kommende Hormon heißt *Adrenalin*, sein Fortfall bewirkt ein Sinken des Blutdruckes.

Wird es in anderen Fällen (s. oben die Niere) zu reichlich gebildet, so macht es Blutdrucksteigerung. Im Tierversuch hat seine Einfuhr ins Blut Arterienveränderungen zur Folge (s. Arterien).

VII. Genitalapparat.

Die sekundären Organveränderungen, welche durch primäre Störungen im Genitalapparate hervorgerufen werden, sind von verhältnismäßig geringer Bedeutung.

Die Entfernung der *Geschlechtsdrüsen* (*Kastration*) hat bei Erwachsenen außer Störungen im Bereich des Nervensystems und der Psyche keine schweren Nachteile für den übrigen Körper. Beim Weibe verkleinern sich die Milchdrüsen und die ausführenden Wege des Genitalapparates. Bei Tieren sah man dasselbe (HALBAN). Fällt die Kastration in die frühe Jugend, so bleibt der Kehlkopf kindlich, die Behaarung an den Genitalien ist wenig ausgeprägt, die ausführenden Geschlechtswege sind unentwickelt. Auch bei Tieren hat man nach Entfernung der Hoden eine verminderte Entwicklung der männlichen sekundären Geschlechtscharaktere beobachtet, ferner eine Verzögerung in der Verknöcherung der Epiphysenlinie und damit ein länger dauerndes Wachstum der Knochen. Die Extremitäten, zumal die hinteren, werden länger als sonst. Krankhafte Veränderungen der Ovarien und Hoden haben psychische Abnormitäten zur Folge. Man bezieht alle diese Folgen auf den Fortfall einer inneren Sekretion der Keimdrüsen, die beim Weibe hauptsächlich von den *Luteinzellen*, beim Manne von den *Zwischenzellen* abhängig sein soll.

Einen besonderen Fall einer von dem Genitalapparate ausgehenden Allgemeinerkrankung stellt die **Eklampsie** dar. Es handelt sich um eine mit heftigen Krampfanfällen einhergehende, vor, während und nach der Geburt eintretende schwere, oft tödliche Störung. Die toxischen Körper stammen nach der meist verbreiteten Ansicht aus der Plazenta, nach anderer Meinung aus dem kindlichen Körper. Gewöhnlich denkt man an Eiweißkörper; GRUBE und REIFFERSCHIED fanden ätherlösliche Substanzen. Die Wirkung der Eiweißkörper läßt man nach den Regeln der Anaphylaxie vor sich gehen. Es bleibt aber zu erklären, weshalb die Eklampsie nur bei dem kleineren Teil der Schwangeren auftritt. Das Toxin führt zu Veränderungen mehrerer Organe, zu Blutungen und Nekrosen in der Leber (s. diese), zu Degenerationen der Niere und Fibrinthrombose der Glomeruli, zu Thrombosen in Gehirngefäßen. Lange Zeit war man der Meinung, daß die Eklampsie eine Art Urämie sei, die Folge einer sogenannten »Schwangerschaftsnephritis«. Aber einerseits ist diese oft geringfügig oder fehlt ganz, und andererseits lassen sich die Leberveränderungen so nicht erklären.

VIII. Das Nervensystem.

Ausfall kleinerer und größerer Teile von Gehirn- und Rückenmark hat ein Ausbleiben der Innervation in den zu ihnen gehörenden Organen zur Folge, deren Funktion damit aufhört oder unvollkommen wird. Ebenso wirkt eine Unterbrechung oder Leistungsunfähigkeit peripher leitender Nerven. Vor allem werden die Muskeln durch solche Abnormalitäten getroffen, sie kontrahieren sich nicht mehr (*motorische Lähmung*) und erfahren ausgesprochene anatomische Veränderungen (s. Atrophie). Leiten andererseits die sensiblen Nerven nicht mehr, oder ist der sensible Apparat des Zentralnervensystems zerstört, so tritt Unempfindlichkeit der Teile ein (*sensible Lähmung*).

Erkrankungen des Nervensystems können aber auch eine vermehrte Innervation zur Folge haben, die sich in Kontrakturen und *Krämpfen* äußert.

Ein besonderer Teil des Gehirns, die Hypophysis, muß noch für sich erwähnt werden. Man darf nach experimentellen Erfahrungen und nach denen der Pathologie annehmen, daß die Hypophysis für die Wachstumsvorgänge des Körpers, insbesondere des Knochensystems, von Bedeutung ist. Eine Entfernung bei jungen Tieren hemmt die Entwicklung. Im übrigen müssen wir zwischen der Funktion des drüsigen Vorder- und des nervösen Hinterlappens unterscheiden. An ersterem kennen wir besonders die Bildung von Adenomen (s. diese) aus eosinophil gekörnten Epithelien und deren enge Beziehung zur Akromegalie (P. MARIE), bei der es sich um eine Größenzunahme und manchmal zackig exostotische Verdickung der Extremitätenknochen (Fingerphalangen) und der Sehnenansätze und besonders auch des Unterkiefers, ferner um Vergrößerung innerer Organe (Zunge, Schilddrüse, Thymus, Darmkanal), um Nachlaß der Genitalfunktion, nervöse Störungen (und bei großen Tumoren um Erblindung durch Druck auf den Optikus) handelt. Man nimmt meist an, daß eine gesteigerte Funktion des Adenoms das maßgebende sei. Das ist aber unwahrscheinlich, weil Tumoren niemals mehr, sondern stets weniger funktionieren als das normale Gewebe. Es wird eine *abnorme* sekretorische Tätigkeit in Betracht kommen. Der Zusammenhang zwischen Akromegalie und Hypophysisadenom wird auch dadurch bewiesen, daß die operative Entfernung der Geschwulst die Erkrankung bessert. Es gibt allerdings auch *Adenome*

ohne Akromegalie, aber dann handelt es sich um eine Zusammensetzung aus Zellen ohne die (funktionell wichtige) *eosinophile Körnung*.

Der Hinterlappen hat eine andere Bedeutung. Seine Entfernung und eine funktionsstörende Kompression oder Vernichtung durch Tumor u. a. liefert das Bild der *Dystrophia adiposo-genitalis*, bei der eine Zunahme des allgemeinen Fettgewebes, eine Genitalatrophie, vermehrte Schweißsekretion und Diabetes insipidus (Harnvermehrung ohne Zucker) charakteristisch ist.

IX. Der Bewegungsapparat.

Wenn das Knochensystem seine normale *Festigkeit* eingebüßt oder eine abnorme Gestaltung angenommen hat, so sinkt seine Brauchbarkeit. Der übrige Körper wird dadurch in verschiedener Weise getroffen. Seine Bewegungsfähigkeit leidet oder ist teilweise oder ganz aufgehoben. Dann atrophieren die Muskeln. Am Rumpf entstehen bei Verbiegungen der Wirbelsäule bei Rhachitis und Osteomalazie Einengungen, in erster Linie des Thorax, und daraus ergeben sich Funktionsbehinderungen der eingeschlossenen Organe.

Pathologische Zustände des Knochenmarkes wirken durch Herabsetzung der Blutbildung schädlich, vor allem durch *mangelhafte Ausbildung der roten Blutkörperchen*.

Unbeweglichkeit oder mangelhafte Beweglichkeit der *Gelenke* setzt die Kontraktionen der zugehörigen Muskeln herab und bedingt an ihnen Atrophie. Ebenso erfahren die so außer Tätigkeit gesetzten Knochen einen fortschreitenden Schwund.

Erkrankungen der *Muskulatur* führen zur Herabsetzung oder Aufhebung ihrer Tätigkeit. Die Knochen leiden dann ebenfalls. Am Thorax und am Kehlkopf kann die Störung der Kontraktionen eine mehr oder weniger hervortretende Abnahme der Respiration mit sich bringen.

X. Der Zirkulationsapparat.

Die Störungen, welche unserem Körper durch Abnormitäten der Kreislauforgane erwachsen, haben in letzter Linie immer eine **mangelhafte Versorgung der Organe mit einem zur Atmung und Ernährung ungeeigneten Blute zur Folge**.

Alle Veränderungen, die das **Herz** erleidet, erschweren die Bewegung des Blutes. Es wird nicht regelrecht in die Gewebe hinein und nicht ordentlich wieder hinausbefördert. Es häuft sich im Venensystem an, während das arterielle System zu wenig Blut bekommt.

Erkrankungen der **Arterienwände** bringen einmal eine Herabsetzung der Elastizität und Kontraktilität mit sich. Daraus muß eine *mangelhafte Fortbewegung* des Blutes in das Kapillarsystem resultieren. Nicht anders wird sich eine Verengerung der Arterien geltend machen, wie sie in kleineren Ästen durch eine Wandverdickung zustande kommt.

Auch in den *Venen* führt jede Abnormität im Verhalten der Wand zu einer *Störung der Fortbewegung des Blutes*.

XI. Die Korrelation der Organe mit innerer Sekretion.

Es wurde oben schon hervorgehoben, daß *alle Organe* unseres Körpers zueinander in funktioneller Beziehung, in *Korrelation* stehen. Man faßt aber nach dieser Richtung besonders die Organe ins Auge, die nicht durch eine nach außen gerichtete Funktion hervortreten, sondern ganz

oder wenigstens in gewissen Abschnitten allein durch eine *innere Sekretion* wirken. Eine Störung oder Aufhebung ihrer Tätigkeit macht sich vor allem an bestimmten Organen, und zwar vorwiegend wiederum an solchen mit innerer Sekretion geltend. Das ergibt sich zum Teil schon aus den vorstehenden Erörterungen, soll aber in Kürze hier noch einmal zusammenhängend betrachtet werden.

Es ist zunächst einmal von Interesse, daß mehrere der genannten Organe einen Einfluß auf die *Wachstumsvorgänge am Knochensystem* haben. Fehlen der Hypophysis (S. 60) hat Wachstumshemmungen, Adenome des Organes haben Akromegalie zur Folge, die Thymusexstirpation (S. 58) bedingt rachitisähnliche Veränderungen, Fehlen der Schilddrüse (S. 57) Anomalien des Wachstums bei jungen Tieren. Entfernung der Epithelkörper (S. 58) läßt die Kalksalzablagerung leiden, Kastration (S. 59) hemmt die Verknöcherung der Epiphysenknorpel.

Diese Beziehung so verschiedenartiger Organe zum Knochensystem versteht man am besten unter der Annahme, daß jedes von ihnen irgend etwas liefert, was für das Knochenwachstum nötig ist, was aber beim Fortfall des Organes fehlt und was in abnormer Weise gebildet auch abnormes Wachstum zur Folge hat. Meist faßt man das Verhältnis freilich so auf, als ob die Sekrete jener Organe die Zellen des Knochensystems zum Wachstum anreizen und als ob der Fortfall dieses Reizes die Störungen mache. Aber es ist sehr fraglich (s. das Kapitel über das Wachstum XII, 5, ob es direkte Reize in diesem Sinne gibt. Das normale Wachstum hat überhaupt keine Reize nötig, es erfolgt aus innerem, vererbtem Antriebe. Dazu braucht es freilich allerlei Stoffe, die zum Aufbau der Gewebe nötig sind, und darunter auch jene inneren Sekrete. Fehlen sie, dann geht das Wachstum abnorm vor sich.

Die übrigen Organe mit innerer Sekretion stehen untereinander in so vielfachen Beziehungen, daß sie hier nicht alle besprochen werden können. Auch ist sehr vieles noch nicht ausreichend geklärt. Erwähnt sei, daß eine Exstirpation der Schilddrüse Hypertrophie der Hypophyse, eine Entfernung der Thymusdrüse Hypertrophie der Schilddrüse, daß Kastration eine Hypertrophie der Nebenniere und Atrophie der Schilddrüse, Schwangerschaft eine Hypertrophie der Hypophysis und eine ebensoleche der Schilddrüse zur Folge hat.

Zehnter Abschnitt.

Die Störungen des Kreislaufes.

a) Die Stase.

Das Blut kann unter verschiedenen Bedingungen innerhalb der Gefäße zum Stillstand, wörtlich übersetzt Stasis, kommen. So z. B. zwischen zwei Unterbindungen einer astlosen Arterie oder Vene. Aber unter *Stase* verstehen wir mehr als diesen rein mechanisch bedingten Stillstand. Wir reden von ihr, wenn das Blut, und zwar in erster Linie in den Kapillaren zugleich verdichtet, ärmer an Flüssigkeit ist und die roten Blutkörperchen enge aneinander gepreßt werden. Dieser Zustand wird

durch mannigfache Einflüsse hervorgerufen. Wir können drei Gruppen unterscheiden, die aber untereinander Beziehungen haben.

a) Stasis wird erstens dann eintreten, wenn dem Blute soviel *Wasser entzogen wird*, daß es nicht mehr fließen kann. Das sehen wir bei Austrocknung eines dünnen Gewebes, z. B. des aus der Bauchhöhle geholten Netzes an der Luft. Ebenso wirken auf oder in die Gewebe gebrachte Zucker- und Kochsalzlösungen u. a.

b) Stasis ist zweitens die Folge einer direkten *Schädigung der roten Blutkörperchen*, die dann weniger beweglich sind, und der *Gefäßwände*, die leichter Wasser durchlassen. So wirken manche Bakteriengifte, allerlei Atzmittel, auch Crotonöl, in die Gewebe eingespritzter Alkohol, Äther und die unter a) genannten Stoffe, die also nicht nur durch die Wasserentziehung in Betracht kommen. Da die meisten hier genannten Substanzen Entzündung erregend wirken, so kommt die Stase bei der *Entzündung* (s. diese) oft zur Ausbildung.

c) Stasis wird ferner veranlaßt durch *mechanische Behinderung des Blutabflusses*. Wenn bei Verschuß einer Vene (s. Hyperämie) das Blut aus dem zu ihr gehörenden Kapillarbezirk nicht oder auf Seitenbahnen nur sehr unvollkommen abfließen kann, so häuft es sich mehr und mehr an, strömt immer langsamer, pendelt manchmal hin und her und steht schließlich ganz still. Wenn ferner bei mangelhafter Herztätigkeit der Kreislauf im ganzen darniederliegt und besonders in den periphersten Bezirken, z. B. den Zehen am stärksten leidet, so kann eine leichte mechanische Störung, ein Druck ausreichen, um das mit geringer Energie fließende Blut zum Stillstand zu bringen. In beiden Fällen, aber auch in den unter a) und b) genannten, wird aus der Arterie immer neues Blut in die mit ruhendem Blute versehenen Kapillaren hineingeschoben, es wird mit dem schon vorhandenen zusammengepreßt, das Serum wird durch die Wand des Gefäßes herausgedrückt, das Blut wird also auch hier eingedickt. In den unter a) und b) genannten Fällen geschah das schon vorher durch Austrocknung usw., aber das Nachströmen und Hineinpressen des Blutes verstärkt die Folgen.

In allen Fällen werden so die Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt, dessen rote Blutkörperchen so enge aneinandergelagert werden, daß ihre Grenzen für unser Auge nicht wahrnehmbar sind. Die Kapillaren erscheinen mit homogenen gelben Massen vollgepfropft. v. RECKLINGHAUSEN nannte das *Konglutination*. Sie führt aber nicht zu einer völligen Verschmelzung der roten Blutkörperchen. Denn wenn die Stase, was nach Beseitigung der schädlichen Einflüsse häufig der Fall ist, sich wieder löst, so trennen sich die einzelnen Körperchen voneinander, nehmen ihre physiologische Form wieder an und fließen wie früher weiter. In solchen Fällen hat die Stase für die Gewebe nur eine vorübergehende Bedeutung. Bleibt sie dagegen dauernd bestehen, so müssen die betroffenen Teile Schaden leiden (s. Abschnitt XI. II. a.).

b) Die Thrombose.

α) Die Genese der Thrombose.

Wenn man im Experiment ein Gefäß ansticht, so stillt sich die zunächst eintretende Blutung dadurch, daß sich vor die Stichöffnung ein aus Blutbestandteilen bestehender fester Pfropf bildet, der sie verschließt (Fig. 51). Ebensolche Pfröpfe bilden sich, wenn ein Gefäß auf andere

Weise (durch Quetschung, Umschnürung, Ätzung) verletzt wird, auf der zerrissenen Intima. Auch beim Menschen hat eine Gefäßwandschädigung, besonders wenn sie durch Bakterien herbeigeführt wird, die Bildung fester an der betroffenen Stelle haftender Körper zur Folge. Alle solche aus Blutbestandteilen zusammengesetzte Gebilde nennen wir *Thromben*. Da sie sehr *häufig* sind, da sie das Gefäß *verengen* und *verschließen*

können und noch andere *Gefahren* mit sich bringen, müssen sie eingehend besprochen werden.

Es sind *alle im Blute vorkommenden körperlichen Bestandteile* also die *Blutplättchen*, die *Leukozyten*, die *roten Blutkörperchen*, und es ist auch *Fibrin* daran beteiligt. Aber diese vier Gebilde finden sich nicht immer in dem gleichen relativen Mengenverhältnis.

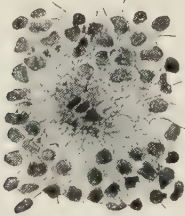


Fig. 48.

Aus einem Blutgerinnsel. Von roten Blutkörperchen umgeben sieht man ein sternförmiges Fibringebilde. Von dem durch drei Kerne bezeichneten Mittelpunkt strahlen feinste Fibrinfäden dichtgedrängt radiär nach allen Seiten aus.

Ehe wir aber genauer auf die Zusammensetzung der Thromben eingehen, müssen einige Angaben über die Plättchen und über das Fibrin vorausgeschickt werden.

Die *Blutplättchen* sind bekanntlich vielumstrittene Gebilde. Sie wurden von *ARNOLD*, *SCHWALBE* u. a. als Produkte untergehender roter Blutkörperchen aufgefaßt, von anderen als normale selbständige dritte Formbestandteile des Blutes, von wieder anderen als Derivate der Leukozyten oder als Globulinausfällungen. Neuerdings werden sie meist als Produkte der Riesenzellen des Knochenmarkes angesehen (*WRIGHT*), in deren Protoplasma sie sich bilden und aus dem sie in das Blut ausgestoßen werden sollen.

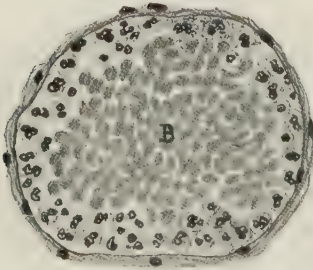


Fig. 49.

Abscheidung von Leukozyten auf der Innenfläche einer Gehirnvene. Im Lumen rote Blutkörperchen (B).

Das *Fibrin* ist ein Gerinnungsprodukt. Es bildet ein dichtes Filzwerk feinsten Fädchen und entsteht durch Ausfällung des im Serum vorhandenen gelösten Fibrinogens. Diese Ausfällung kommt ihrerseits zustande unter dem Einfluß eines Fermentes, das im normalen Serum nicht vorhanden ist, des *Thrombins*. Es entsteht nach *MORAWITZ* aus einer Vereinigung des im normalen Blute in inaktiver Form enthaltenen *Thrombogens* und der aus den körperlichen Elementen des Blutes, vor allem den Plättchen, und aus Gefäßwandzellen, bei deren Zerfall frei werdenden *Thrombokinasen* unter Hinzutritt von

Kalk. Die Beziehung zu den Zellfermenten prägt sich darin aus, daß die Fibrinfäden gern radiär von den das Ferment liefernden Zellen ausstrahlen (Fig. 48).

Die vier genannten Bestandteile bilden nun die Thromben in der Weise, daß sie sich aus dem weiterfließenden Blute auf die geschädigte Gefäßwandstelle abscheiden und sich hier mehr und mehr anhäufen. Dieser Genese entsprechend gebrauchen wir die Bezeichnung »*Abschei-*

Thromben«. Außer ihnen gibt es unter bestimmten seltenen Bedingungen auch *Gerinnungsthromben*, von denen unten die Rede sein soll.

Bei thrombotischen Vorgängen in Kapillaren und kleinen Venen handelt es sich manchmal nur um Abscheidung von Leukozyten und Fibrinfäden auf die Innenfläche der Gefäße (Fig. 49). In anderen selteneren Fällen findet man Kapillaren nur mit Plättchen ausgefüllt (Fig. 50). Meist aber erfolgt (in den größeren Gefäßen stets) die Abscheidung der vier Bestandteile in einer charakteristischen, in der Hauptsache sich immer wiederholenden Reihenfolge. Durch direkte Beobachtung der Thrombusbildung bei Tieren unter dem Mikroskop (EBERTH und SCHIMMELBUSCH) und durch Untersuchung eben entstandener kleiner Thromben im Experiment und beim Menschen wissen wir, daß die ersten sich abscheidenden Gebilde Blutplättchen sind, die sich in den Unebenheiten der Intima festsetzen und auf denen immer

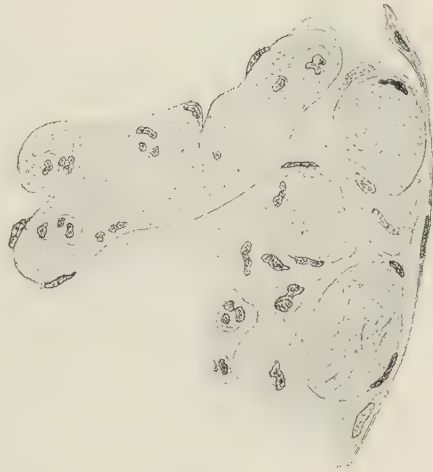


Fig. 50.

Plättchentrombose. Mehrere Kapillaren eines Glomerulus der Niere sind durch mäßig dicht liegende Plättchen und durch vereinzelte Leukozyten ausgefüllt.

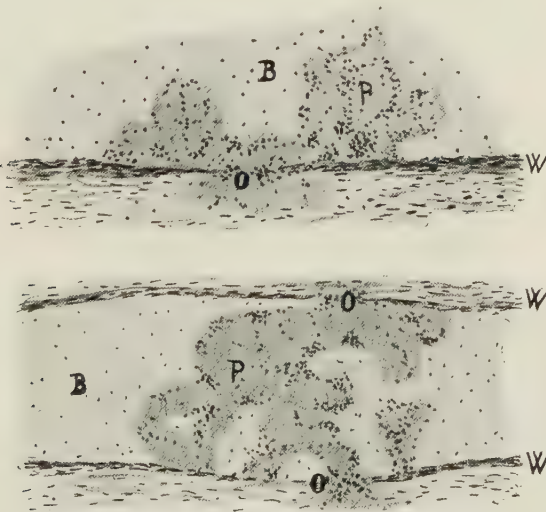


Fig. 51.

Oben: Thrombus P, wenige Minuten nach Stichverletzung einer Vene. W Wand der Vene. O Stichöffnung. B Blut. Unten: Thrombus P, wenige Minuten nach querer Durchstechung einer Vene. OO Ein- und Ausstichöffnung. Der Thrombus reicht von einer zur anderen Öffnung. WW Venenwand. B Blut.

neue Plättchen ankleben. So entstehen (Fig. 51) kleine polypös vorspringende Körper, oft in großer Zahl nebeneinander. In sie sind stets vereinzelte Leukozyten eingeschlossen. Deren Hauptmasse aber heftet

sich auf dem Rande der polypösen Blutplättchenmassen an (Fig. 52), die also von ihnen mit Ausnahme des oberen Saumes, auf dem sich wieder neue Plättchen abscheiden, rings umhüllt werden. Die aus beiden Bestandteilen freiwerdenden

Fermente veranlassen nun eine Ausscheidung von Fibrin, dessen Fäden sich zwischen den einzelnen Plättchenmassen ausspannen und als vierten Bestandteil die roten Blutkörperchen einschließen (Fig. 54).

Man erkennt bei schwacher Vergrößerung in verschiedener Richtung, meist senkrecht und schräg zur Gefäßwand ziehende, miteinander zusammenhängende, gleichmäßig breite oder gewöhnlich vielfach bucklig vorgetriebene Balken, die gleichsam das Gerippe des Thrombus bilden. Sie bestehen (Fig. 53, 54) aus körniger Substanz, aus Blutplättchenmassen, in die nur

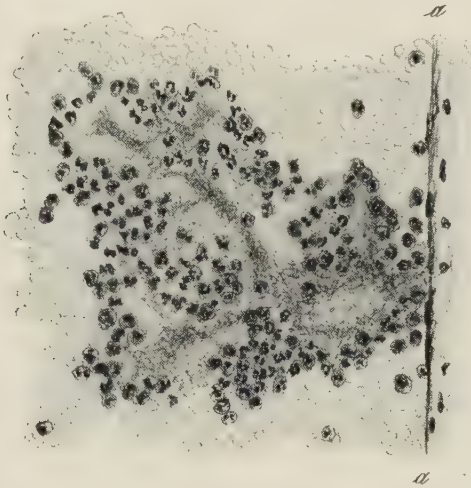


Fig. 52.

Frischer Thrombus einer Vene des Kaninchenohres. Der Thrombus besteht aus einem baumförmig verzweigten dunkeln Fibrinstreifen, einer ihn umgebenden helleren Plättchenmasse und aus ringsum in großer Zahl angesammelten Leukozyten. *a a* Gefäßwand, an der der Thrombus fest sitzt.



Fig. 53.

Thrombus in einer Trabekeltasche des Herzens bei *a* entstanden und zwischen den Trabekeln *TT* kolbenförmig in das Herzlumen hineinragend. Im oberen Teile des Thrombus die genauer in Fig. 54 wieder gegebene Struktur.

wenige Leukozyten eingelagert sind. Diese *Balken* sind umgeben, eingehüllt von einer in ihrer Dicke wechselnden Schicht *weißer Blutkörperchen*, so daß im gefärbten Präparat die hell bleibenden Balken von einem dunkleren Saum begrenzt werden. In den Zwischenräumen des leukozytenbesetzten Gerippes spannt sich ein *Fibrinfadenwerk* aus, indem es von einem Balken zum anderen bald dichter, bald lockerer herüberzieht. Dabei sind die Fäden untereinander parallel und meist girlandenförmig, gegen die Gefäßwand konvex, gebogen. Die Maschen dieses Fibringerüstes werden in der Mitte zwischen den Balken durch *rote Blutkörperchen* ausgefüllt. Diesen charakteristischen Bau kann man auf der Thrombusschnittfläche auch *mit bloßem Auge* erkennen (Fig. 58).

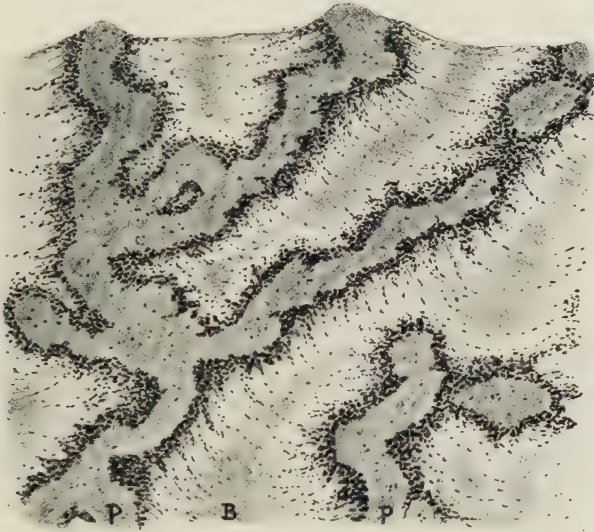


Fig. 54.

Aus einem balkenförmig gebauten Thrombus. *P* grau gehaltene Plättchenbalken, von den als dunkle Körnchen wiedergegebenen Leukozyten umrandet. Die helleren Züge bestehen aus girlandenförmig angeordnetem Fibrin und roten Blutkörperchen (*B*).

Man sieht weiße und rote Balken und Züge parallel und netzförmig dahinziehen. Von ihrer Gegenwart ist auch in unten zu besprechender Weise die Beschaffenheit der Thrombenoberfläche abhängig.

Über das Zustandekommen dieses charakteristischen Aufbaues der Thromben gehen die Ansichten auseinander. ZAHN hat zuerst darauf hingewiesen, daß die Oberfläche der Thromben Ähnlichkeit hat mit den Figuren, die der Sand am Grunde und Rande eines bewegten Gewässers bildet. ASCHOFF hat dann die Meinung ausgesprochen, daß die Plättchenlamellen die Wirkung von Wirbelströmungen, von »Walzen« seien, die im Blute hinter einem Vorsprung, etwa einer Venenklappe, ähnlich entstehen müßten, wie in einem strömenden Wasser hinter einem Wehr. Er meinte, daß diese Wirbel die maßgebende Bedingung für die Bildung der Thromben seien und maß den Schädigungen der Intima nur eine nebensächliche Rolle zu. Ich bin im Gegenteil der Ansicht, daß die *Gefäßwandläsion* der Anstoß zur Abscheidung der Plättchen ist und daß etwaigen Zirkulationsstörungen nur die Bedeutung zukommt, daß sie die Abscheidung der (sonst leicht wieder mit fortgerissenen) Thrombenbestandteile

begünstigt. Die balken- und lamellenförmige Struktur kommt dann dadurch zustande, daß an den seitlichen Rändern der zunächst entstandenen multiplen, voneinander getrennten Plättchenpolypen quer zur Richtung des Blutstromes immer neue Gebilde ankleben, während in den Räumen zwischen den Lamellen und Balken sich an ihnen die Leukozyten, sodann die Fibrinfäden und in ihren Maschen die roten Blutkörperchen festsetzen.

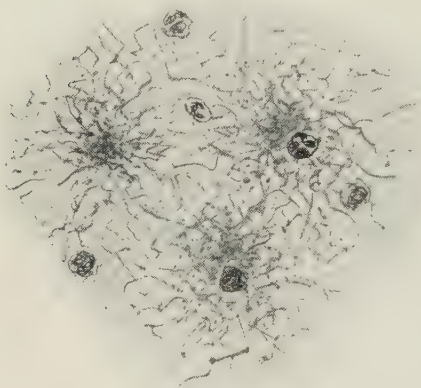


Fig. 55.

Drei Fibrinsterne aus einem Gerinnungsthrombus.

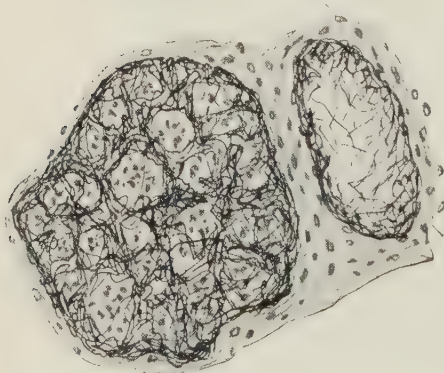


Fig. 56.

Zwei querdurchschnittene Venen, deren Inhalt geronnen ist. In dem größeren Gefäß ein dichtes, in dem kleineren ein lockeres Fibrinnetz. In jenem zugleich viel Leukozyten.

Die Thrombusbildung verläuft nun nicht immer so typisch, wie es hier geschildert wurde. So kommt es oft vor, daß sich im Venensystem an einen zunächst entstandenen typisch balkenförmigen Thrombus ein in dem Gefäß sich lang hinstreckender (»fortgesetzter«, s. u.) Thrombus bildet, der vorwiegend aus feinfädigem, in langen Zügen angeordneten Fibrin, aus darin eingeschlossenen, die größte Masse des Pfropfes ausmachenden roten Blutkörperchen und aus relativ spärlichen Leukozyten besteht und nur wenig Plättchenanhäufungen enthält, die sich besonders am Rande des Thrombus finden. An diesen Gebilden hat also die *Gerinnung* einen weit größeren Anteil, und es ist anzunehmen, daß solche Thromben schneller entstehen als die anderen. Sie sind außerdem weicher als jene und weniger kohärent, so daß sie leichter zerreißen (s. d. Embolie).

Es gibt auch *reine Gerinnungsthromben*, die auch eine von den Zellen ausstrahlende Fibrinanordnung zeigen können (Fig. 55) und sich auch sonst ebenso zusammensetzen wie die extravaskulär geronnenen Blutmassen. Sie haben demgemäß eine rote Farbe. Sie kommen vor als *agonale Gerinnungsprodukte* im Anschluß an vorher vorhandene Abscheidungsthromben, zumal in den peripheren Abschnitten von Venen, ferner unter besonderen Bedingungen, so z. B. bei Einspritzung artfremden, nicht defibrinierten Blutes in den Kreislauf. Hier tritt der Tod sehr schnell infolge ausgedehnter Koagulation ein. Gerinnungsthromben können sich ferner in stillstehendem oder wenigstens nicht mehr weiterfließendem Blute bilden, so z. B. in der Gefäßstrecke zwischen der Unterbindungsstelle einer Arterie und dem nächsten oberhalb abgehenden Seitenast, oder in einem ent-

rinnungsprodukte im Anschluß an vorher vorhandene Abscheidungsthromben, zumal in den peripheren Abschnitten von Venen, ferner unter besonderen Bedingungen, so z. B. bei Einspritzung artfremden, nicht defibrinierten Blutes in den Kreislauf. Hier tritt der Tod sehr schnell infolge ausgedehnter Koagulation ein. Gerinnungsthromben können sich ferner in stillstehendem oder wenigstens nicht mehr weiterfließendem Blute bilden, so z. B. in der Gefäßstrecke zwischen der Unterbindungsstelle einer Arterie und dem nächsten oberhalb abgehenden Seitenast, oder in einem ent-

sprechenden Gefäßabschnitt nach Verlegung des Lumens durch einen Abscheidungsthrombus (in Arterien oder Venen).

In mikroskopisch kleinen Gefäßen kann man auch unter anderen Umständen reine Gerinnungsthromben antreffen, so z. B. bei der fibrinösen Lungenentzündung, bei der Arterien, Venen und Kapillaren mit einem nur wenige Leukozyten einschließenden Netzwerk von Fibrin ausgefüllt sein können. Diese Gerinnung beginnt an der Wand (durch Fermente der Gefäßwandzellen) und strahlt in das Lumen aus (Fig. 56).

Auf der anderen Seite kann man auch beobachten, daß die sich abscheidenden Massen nur aus einer die Wand gleichmäßig bedeckenden Schicht von Leukozyten und Plättchen bestehen, und endlich kommt es vor, daß kapillare Gefäße nur durch Plättchen verschlossen sind (Fig. 50).

β) Bedingungen der Thrombenbildung.

Aus den Bemerkungen über die Genese der Thromben ergibt sich, daß die wesentlichste Grundlage eine **Veränderung der Gefäßwand** ist, die zum Haften der Plättchen die Veranlassung gibt. Sehr leichte Intimaläsionen können zur Thrombose führen, während andererseits schwere es nicht immer tun. Am häufigsten entstehen Thromben bei bakteriellen Schädigungen der Wand, so bei puerperalen Prozessen des Uterus, bei Läsionen der Herzklappen durch Bakterien (s. die Endokarditis) usw. Aber auch andersartige Veränderungen führen dahin, so besonders die Arteriosklerose der kleineren Arterien und der großen innerhalb der Aneurysmen, ferner Entzündungen der Venenwand usw. Dagegen bleiben die schweren Schädigungen der Aorta bei Arteriosklerose meist ohne Thrombose. Das liegt offenbar an dem schnellen und energischen Blutstrom, der die Plättchen nicht zum Festhaften kommen läßt, sondern immer wieder mit sich fortreißt. Das führt uns auf die Bedeutung der *Kreislaufstörungen* für die Thrombose.

Wie oben gesagt wurde, hat ASCHOFF die *Anomalien des Kreislaufes* in den Vordergrund gestellt und die Läsionen der Gefäßwand als weniger wichtig und nicht notwendig bezeichnet. Und jedenfalls begünstigen die Zirkulationsstörungen das Festhaften der Plättchen. Aber sie sind in kleineren Gefäßen, in denen der Blutstrom ohnehin nicht sehr energisch ist, nicht erforderlich und nur in der Aorta und den großen Arterien kommt eine Abscheidung ohne sie nicht zustande. Sie wirken aber besonders begünstigend auch in abnormen Ausbuchtungen der Gefäße (Aneurysmen und Varizen) und den natürlichen Buchten, den Venenklappentaschen (Fig. 57), den Herzohren und Trabekeltaschen, in denen sie bei Nachlaß der Kreislaufenergie besonders leicht eintreten (*Dilatationsthrombose*).

Es wird sich bei der Zirkulationsstörung vor allem um eine *Verlangsamung des Stromes* handeln. Aber sie darf natürlich nicht so weit gehen, daß dadurch die Zufuhr neuen Abscheidungsmateriales zu sehr herabgesetzt wird. In völlig stillestehendem Blute können keine Ab-



Fig. 57.

Klappenständiger Thrombus einer aufgeschnittenen Vene. Aus der Tasche der unverletzten Venenklappe ragt ein ovaler, ziemlich platter und glatter Thrombus hervor.

scheidungsthromben entstehen, so also z. B. nicht in der zwischen einer Unterbindungsstelle und dem nächsten abgehenden Seitenast befindlichen Gefäßstrecke, in der das Blut stagniert. Hier kann sich nur ein Gerinnungsthrombus bilden (s. o. S. 68), der aber nur unter besonderen Bedingungen (z. B. bei gleichzeitiger Infektion), keineswegs immer zustande kommt.

Die Entstehung von Thromben auf veränderter Gefäßwand kann nun aber wahrscheinlich außer durch Kreislaufstörungen auch noch durch *Änderungen der Blutbeschaffenheit* begünstigt werden. Dafür sprechen vor allem die oben schon erwähnten langen, fortgesetzten, in das Lumen großer Venen (der vena cava inferior) frei hineinhängenden, vorwiegend durch Gerinnung zustande kommenden Thromben, die sehr gern nach Operationen, aber doch nur im kleineren Teile der Fälle auftreten und eben deshalb aus besonderen Bedingungen abgeleitet werden müssen. Welche Beschaffenheit des Blutes hierbei maßgebend ist, ob eine besondere Gerinnungsfähigkeit oder etwas anderes, muß noch aufgeklärt werden.

Daß die Koagulationsfähigkeit des Blutes eine Rolle spielt, sehen wir daraus, daß die Hämophilie (s. S. 50) darauf zurückgeführt wird, daß die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt ist, daß sich also der die Gefäßlücken verschließende Thrombus nicht bildet.

Vielleicht kann man die oft umfangreiche Thrombenbildung bei Infektionen daraus ableiten, daß die Bakterien jene (oder andere) Veränderungen des Blutes bewirken.

Im übrigen herrschen über die Bedeutung der *Bakterien* bei der Thrombose verschiedene Ansichten. Von manchen Seiten (KRETZ u. A.) wird die Anschauung vertreten, daß eine Thrombose ohne Bakterien nicht vorkäme. Nach Operationen auftretende Thromosen bewiesen also das Bestehen einer Infektion. Das geht zweifellos zu weit. Auch bei sorgfältigster Asepsis kann man (ZURHELLE, ASCHOFF) auf Grund der Zirkulationsstörung und Wandschädigung Thromben auftreten sehen.

γ) Das makroskopische Verhalten.

Die **Farbe** des Thrombus ist von seiner Zusammensetzung abhängig.

Besteht er vorwiegend oder allein aus Leukozyten, Plättchen und Fibrin, so wird er farblos, blaß, hell grauweiß oder gelblich erscheinen. Wir pflegen ihn dann kurzweg *weiß* zu nennen.

Rote Blutkörperchen müssen ihn je nach ihrer Menge rötlich oder rot färben. Reine Gerinnungsthromben müssen rot aussehen. Abscheidungsthromben sehen je nach der Menge der beigemischten Erythrozyten verschieden aus, meist enthalten sie neben den weißen auch rote Teile in kleineren und größeren Flecken und Zügen. Zuweilen finden sich regelmäßige Abwechslungen von weißen und roten Abschnitten.

Ein besonderer Aufbau wird fast nur in *Aneurysmen* beobachtet. Auf einen Abscheidungsthrombus kann sich eine Lage von Gerinnungsmaterial abscheiden, auf diesem dann wieder eine Koagulationsschicht usw. So bilden sich sogenannte *geschichtete*, abwechselnd weiße oder rote Thromben. Häufiger sehen wir eine Schichtung zustande kommen, wenn auf einem flächenförmigen Abscheidungsthrombus sich nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit, nachdem er in sich eine gewisse Festigkeit erlangt hat, eine neue Lage bildet, die dann nicht fest mit der alten verschmilzt. Wiederholt sich diese Er-

scheinung, so entstehen viele verschieden alte Lagen, die sich voneinander lösen lassen. Wenn man dies versucht, so kann man manchmal die einzelnen Schichten wie die Blätter eines Buches aufblättern.

Die **Oberfläche der Thromben** ist bald glatt, bald uneben. Im letzteren Falle befindet sich, abgesehen von wenig charakteristischen, mehr gelegentlichen Unregelmäßigkeiten, häufig eine sogenannte **geriffte oder gerippte Oberfläche** (Fig. 58 A, 59). Man sieht weißliche Leisten vorspringen, die in etwas zackigem quer zum Thrombus gerichteten Verlauf parallel, aber meist untereinander anastomosierend dahinziehen, sehr gewöhnlich aber auch netzförmig angeordnet sind. Schneidet man senk-



Fig. 58.

Gerippter Thrombus des rechten Vorhofes. A zeigt den Thrombus in natürlicher Lage von der Fläche. Diese ist uneben durch ein netzförmig vorspringendes Leistenwerk. B zeigt denselben Thrombus auf dem senkrechten Durchschnitt. Man sieht bei a 3 quer durchschnittene Trabekel, von denen helle Balkchen nach oben ausstrahlen, um in den kleinen Erhebungen der Oberfläche zu enden.



Fig. 59.

Aus der linken Vena iliaca in die Vena cava fortgesetzter Thrombus mit geriffter Oberfläche.

recht auf sie in den Thrombus ein, so sieht man, daß sie die oberen Enden jener weißlichen durch Querleisten untereinander verbundenen Balken darstellen (Fig. 53, 54, 58, die wir oben S. 66 kennen lernten).

Die **Größe und Gestalt** der Thromben ist natürlich in einer Hinsicht abhängig von der Weite des Gefäßes. In engen Röhren können sich nur dünne Pfröpfe bilden. In weiten Gefäßen werden sie naturgemäß dicker.

Dabei sind sie in seltenen Fällen dadurch *hohl*, daß sie sich ringsum auf der Wand abschieden, während median der Blutstrom weiterging.

Die Thromben können (Fig. 59) umschriebene Abschnitte der Gefäße oder lange Strecken (besonders der Venen) einnehmen und verschließen, *obturieren*.

So beobachtet man kontinuierliche Thrombosen von den *Venen* des Fußes aufwärts bis zur Vena cava inferior. Zugleich pflegen dann auch Seitenäste auf kürzere oder längere Strecken verstopft zu sein. Außerordentlich ausgedehnte Thrombosen schließen sich manchmal an Er-

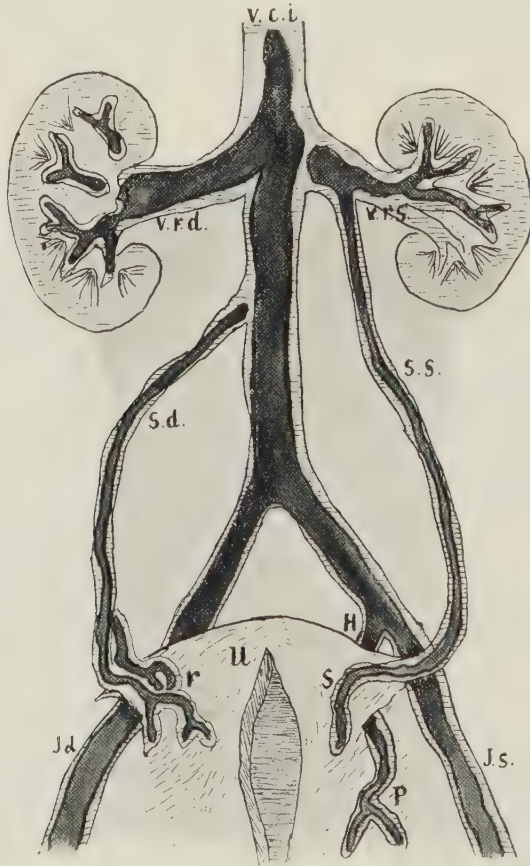


Fig. 60.

Ausgedehnte Thrombose der Vena cava inferior (V.c.i.), der Nierenvenen (V.r.d., V.r.s.), der rechten und linken Venae spermaticae (S.d., S.s.), der rechten und linken Uterusvenen (r.s.), der Venen des linken Parametriums (P), der rechten und linken Vena iliaca (I.d., I.s.), der linken Hypogastrica (H.). Die Thromben sind schwarz gehalten. U Uterus.

krankungen im Becken, besonders bei Puerperalfieber, an. Fig. 60 zeigt die Uterusvenen, die Venen des Beckenzellgewebes, die Venae hypogastricae, iliacae, die Vena cava inferior bis über den Eintritt der Nierenvenen, die Venae spermaticae und renales verschlossen. Auch *Arterien* können auf lange Strecken verlegt sein. Nur in der *Aorta* bilden sich selten *obturierende Thromben*. Sie haben hier meist die Form beetartiger Erhebungen und sind fast immer geriffelt. Im Herzen sieht man (im Vorhof) einerseits flachere, oft umfangreiche, das Lumen verengende, meist

geriffte, andererseits im Ventrikel (Fig. 61) kugelige, gestielt, »polypös« aus den Trabekeltaschen herausragende glatte oder auch geriffte Thromben (genauer unter Herz Abschn. 18).

Alle Thromben *sitzen selbstverständlich an irgendeiner Stelle auf der Innenwand des Gefäßes fest*. Aber die Ausdehnung, in der das geschieht, ist sehr wechselnd. In kleineren und mittelgroßen Gefäßen haften sie nicht selten und oft auf längere Strecken ringsum an der Wand. Aber sie können auch, wenn sie sich von der primären Bildungsstelle aus gegen das Herz hin verlängern, in diesen Abschnitten überall von der Wand getrennt bleiben und auf lange Strecken als zylindrische Stränge frei in die Gefäße hineinhängen. So kann sich ein Thrombus z. B. einer Schenkelveine bis hoch in die Vena cava inferior hinauf unabhängig von der Wand weiter entwickeln, so daß er nur an seiner Ursprungsstelle festsitzt. Wir reden dann von *fortgesetzten Thromben* (Fig. 59), die deshalb besonders wichtig sind, weil sie an ihrem Fußpunkt abreißen und so in ganzer Länge dem Blute beigemischt werden können.

d) Metamorphosen der Thromben.

Ein Thrombus macht bei längerem Bestande Veränderungen durch.

Mikroskopisch wird *seine Zusammensetzung undeutlicher*, Fibrin und Plättchenmassen werden homogener.

Der Thrombus als Ganzes wird *kleiner, trockener, fester*.

Er erfährt ferner nicht selten eine partielle *Erweichung* und zwar in zweifacher Weise. Einmal nämlich zerfällt er ohne besondere Veranlassung in seinen zentralen Teilen in eine breiige, graue, grauweiße, eiterähnliche und bei Anwesenheit von roten Blutkörperchen graurötliche Substanz, die sich mikroskopisch aus feinsten Körnchen zusammensetzt, also eine molekulare Masse darstellt. Das sehen wir am häufigsten in den Herzthromben, besonders den polypösen Formen. Geht die Erweichung bis nahe unter die Oberfläche, so kann die letzte Hülle einreißen, der Brei sich ins Blut entleeren und der Thrombus als hohler Körper zurückbleiben (Fig. 61). Zweitens gibt es eine unter dem Einfluß von Bakterien entstehende, durch Beimischung von reichlicheren Leukozyten eiterähnliche, puriforme Erweichung, die sich meist in Venenthromben findet. Sie kann bei Hinzutritt von Fäulnisbakterien eine mißfarbene, jauchige, übelriechende Beschaffenheit annehmen. Beimischung solchen bakterienhaltigen Breies zum Blut ist höchst gefährlich (s. S. 76).

In beiden Fällen, bei der einfachen und bei der bakteriellen Erweichung können Stücke der erweichten Thromben abgerissen und dem Blute zugemengt werden (die Folgen s. S. 79).



Fig. 61.

Zahlreiche polypöse Thromben des rechten Ventrikels. Sie ragen aus den Trabekeltaschen, in denen sie festsitzen, mehr oder weniger hervor. Der größte Thrombus (a) hat eine Rißöffnung, durch die man in das hohle Innere hineinsieht.

Eine weitere Metamorphose des Thrombus, die zu einem günstigen Endausgang führt, besteht darin, daß er allmählich durch ein aus der Gefäßwand stammendes *neugebildetes gefäßhaltiges Bindegewebe aufgesaugt und ersetzt wird*. Wir nennen den Vorgang **Organisation des Thrombus** (s. die Entzündung). Betrifft sie einen nur einseitig festsitzenden Pfropf, so kann das Bindegewebe sich dorthin zusammenziehen, bis es nur noch eine rundliche oder längliche Wandverdickung darstellt (Fig. 62). Saß aber der Pfropf allseitig fest, so geht die Organisation ringsum vor sich und führt dann meist zu einem Verschuß des Gefäßes durch Bindegewebe, dessen narbige Schrumpfung bei Venen manchmal zur Folge

hat, daß ein dünner Strang in den Verlauf des Gefäßes eingeschaltet ist. In dem Bindegewebe können sich aber auch Spalten und Kanäle bilden, welche die periphere und zentrale Gefäßstrecke wieder unvollkommen miteinander verbinden (Kanalisation des Thrombus).

Eine weitere Metamorphose ist die *Verkalkung*. Sie betrifft zuweilen die Thromben auf den Herzklappen bei Endokarditis, und nicht selten erbsengroße und kleinere kugelige Thromben, die sich in erweiterten Venen des Ligamentum latum und der Beckenvenen bilden und die durch die Kalkablagerung in *Venensteinen*, *Phlebolithen* umgewandelt werden.

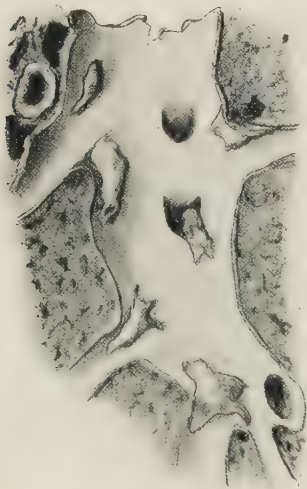


Fig. 62.

Geöffneter Pulmonalarterienast mit angrenzendem Lungengewebe. An der Wand des Gefäßes, zum Teil an Abgangsstellen von Ästen, sieht man 5 zackige, flache, mit der Wand fest verbundene Gebilde, die als organisierte und geschrumpfte Thromben anzusehen sind.

ε) Folgen der Thrombose.

Die Gegenwart von Thromben bringt Nachteil und Gefahren mit sich.

1. Ein Nachteil ist durch den **Verschuß** oder die **Verengerung** des Gefäßlumens (vor und nach der Organisation) gegeben. Davon sind bald zu besprechende Störungen des Kreislaufes abhängig.

2. Eine große Gefahr liegt darin, daß Stücke erweichter Thromben, oder daß ganze Pfröpfe, wenn sie nur an einem Fußpunkt festsitzen (s. S. 68) und hier abreißen, frei in das Blut gelangen und von ihm mitgenommen werden. Die Ablösung wird begünstigt durch Druck auf die Gefäße oder durch Muskelkontraktionen (z. B. durch Aufstehen nach längerer Ruhelage). Auf diese Weise können 20, 30 cm lange Thromben verschleppt werden. Gerade diese langen, weichen, in weiten Gefäßen flottierenden, vorwiegend durch *Gerinnung* entstandenen Pfröpfe (S. 70) des Venensystems reißen am leichtesten ab. Aber auch die Thromben der Herzklappen bei Endokarditis und die der Herzhöhlen werden oft abgelöst. Das schließliche Schicksal aller dieser Gebilde ist die *Embolie*, von der sogleich im Zusammenhang mit entsprechenden Vorgängen die Rede sein soll.

In den Vorhöfen des Herzens, fast nur des linken, lösen sich zuweilen rundliche, etwa walnußgroße (und kleinere), polypös festsitzende Thromben ab und rotieren bei Verengerung des venösen Ostiums in dem Blute der Höhle. Man nennt sie nach v. RECKLINGHAUSEN **Kugelthromben** (s. Herz).

ζ) Thrombose der Lymphgefäße.

Auch in der Lymphe kann es zu Gerinnung und so auch zur *Koagulations-thrombose* kommen. Aber auch *Abscheidungsthromben* sind möglich, weil sich an veränderten Wandstellen Fibrin und die Zellen der Lymphe niederschlagen können, während Plättchen und Erythrozyten natürlich fehlen. Die Thromben können das Gefäß samt Verzweigungen auf lange Strecken ausfüllen oder nur als wandständige Pfropfe vorspringen. Erweichung oder Organisation ist auch bei ihnen möglich.

Die Folgen dieser Thromben sind analog wie in den Blutgefäßen. Außer Störungen der Lymphzirkulation kommt auch eine Ablösung von Teilen, wenn auch seltener als bei den Blutgefäßthromben, vor. In erster Linie kann sie sich im Ductus thoracicus ereignen. Die abgelösten Teile können mit der Lymphe in das Blut gelangen und dann wie Blutthromben verschleppt werden.

c) Beimengung von körperlichen Gebilden zum strömenden Blut. Embolie. Metastase.

Dem Blutstrom können fremde *feste Körper*, darunter auch die eben besprochenen Thromben, beigemischt sein. Die körperlichen Gebilde können in und aus dem Blute entstanden (Thromben) oder durch eine Verletzung der Wand hineingelangt oder aktiv hineingedrungen sein.

Feinste körperliche Partikel, z. B. Bakterien, werden in den Gefäßen längere Zeit kreisen und so in alle Organe kommen können. Aber sie bleiben nicht dauernd im Blut. Nach einiger Zeit, meist in einigen Stunden, verschwinden sie aus ihm, bleiben an der Wand der Kapillaren haften, werden in die Endothelien aufgenommen oder dringen durch sie in die Gewebe hinein. Milz und Leber sind die Organe, wo dies am ausgiebigsten vor sich geht. Beide, besonders aber die Milz, stellen also Reinigungsapparate des Blutes dar. In erster Linie gilt das gegenüber den Bakterien (s. die Milz).

Anders verhalten sich größere und grobe *körperliche Gebilde*. Sie müssen früher oder später in ein Lumen gelangen, das ihnen zu enge ist. Manchmal ist das erst eine Kapillare, manchmal eine kleinste Arterie oder eine größere, oder eine der weitesten. Das gilt natürlich zunächst nicht für die Venen. In ihnen gelangen ja die Partikel in immer weitere Lumina und ins Herz. Jenes Steckenbleiben in zu engen Röhren kann sich also nur auf die *Lungenarterie*, die *Äste der Aorta* und die *Pfortader* innerhalb der Leber beziehen.

Wird nun in dieser Weise ein körperliches Gebilde in einen engen Ast hineingeworfen, in dem es sitzen bleibt, so nennen wir es einen **Embolus** (von *ἐμβάλλειν*, hineinwerfen), den Vorgang **Embolie**.

Handelt es sich dabei um einen nur mechanisch wirkenden Körper, so wird er das Gefäß lediglich verstopfen. Oft aber ist er aus einem primären bakteriellen Entzündungsprozeß oder einer Geschwulst losgelöst worden und hat dann neben einer mechanischen Wirkung die Fähigkeit, an der Stelle, wo er nachher sitzen bleibt, den gleichen Prozeß entstehen zu lassen. Dann ist gleichsam die Entzündung, die Geschwulst von einer Körperstelle an eine andere versetzt worden. Wir nennen das **Metastase** (*μετάστασις*, Versetzung).

Im weitesten Sinne wendet man den Begriff Metastase auch an, wo es sich um die Versetzung feiner Partikel (z. B. Farbstoffkörnchen) an eine andere Körperstelle auch ohne Embolie handelt, und ferner, wenn Substanzen (z. B.

Kalk) in einem Gewebe (Knochen) gelöst und in einem anderen (z. B. Niere) körnig niedergeschlagen werden. (Kalkmetastasen, VIRCHOW, s. Verkalkung.)

Es gibt viele körperliche Gebilde, die in den Blutstrom geraten können. Wir gehen sie einzeln durch.

1. Pflanzliche und tierische Parasiten.

a) Die *pflanzlichen Parasiten*, d. h. mit wenigen Ausnahmen die Bakterien, gelangen nur selten direkt aus der Außenwelt ins Blut. Meist veranlassen sie zunächst an der Eintrittsstelle Entzündungsherde, in denen sie sich vermehren und aus denen sie dann in die Gefäße eindringen. Im Blute kreisend, bleiben sie irgendwo im Endothel der Gefäße, z. B. im Endokard der Herzklappen, haften und vermehren sich hier. Embolie im engeren Sinne kann man das nicht nennen, denn die Bakterien bleiben ja in solchen Fällen nicht wegen des zu engen Lumens stecken. Man kann, strenge genommen, nur von Embolie reden, wenn Bakterienhaufen oder mit Bakterien verunreinigte Thromben im Blute kreisen und so groß

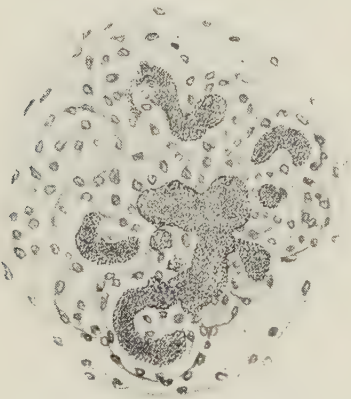


Fig. 63.

Glomerulus, in welchem mehrere Kapillaren durch dicht gedrängte Kokken ausgefüllt sind.

sind, daß sie nicht durch Kapillaren hindurchgehen. Mögen sie nun auf die eine oder die andere Weise haften bleiben, jedenfalls wuchern sie und zwar zunächst in den Gefäßen. Fig. 63 stellt das Resultat einer Verschleppung von Kokken in die Nierenglomeruli dar. Die Kapillarschlingen sind zum Teil durch die gewucherten Bakterien ausgefüllt. Diese veranlassen an dem neuen Sitze ähnliche Prozesse wie an der Eingangspforte, die primäre Veränderung hat also durch Vermittlung der Zirkulation zu sekundären gleichartigen Herderkrankungen geführt. Es ist eine *Metastase* zustande gekommen.

b) *Tierische Parasiten* werden nur selten im Kreislauf angetroffen.

Es kommt vor, daß *Echinococcusblasen* der Leber in die Vena hepatica einbrechen und dann in die Lunge embolisiert werden. Mit dem Blute verbreiten sich aber auch die *Trichinen* (S. 11) und die Larven der *Bandwürmer* (S. 13) im Körper.

2. Eine nicht selten in den Kreislauf übertretende Substanz ist flüssiges tropfenförmiges **Fett**.

Seine häufigste und ausgiebigste Quelle ist das an Fettzellen meist reiche *Knochenmark*. Das Fett wird frei, wenn das Mark eine heftige Erschütterung (RIBBERT) erfährt. Die Gefäßwand der venösen Kapillaren ist so zart, daß nur eine leichte Zerrung nötig ist, um sie einreißen und aus den dicht anliegenden Fettzellen die Fetttropfen in das Blut gelangen zu lassen. Man glaubte früher meist, daß eine Zerreißung des Markes bei Brüchen der Knochen zum Übertritt des Fettes ins Blut führe. Aber erstens kann doch Fett nicht in die zerrissenen und *blutenden* Gefäße eintreten, zweitens ist seine Menge im Blute so groß (bis zu 200 cem), daß sie unmöglich aus der Bruchstelle stammen kann, drittens führt auch eine Erschütterung der Knochen ohne Fraktur regelmäßig zu Fett-embolie, die oft sehr hochgradig nach Sturz oder heftigem Fall zu be-

obachten ist. *Nicht also die Frakturstelle ist die Quelle des Fettes*, sondern das notwendig *mitgezerrte Mark des übrigen Knochens* und meist auch das *gesamte Mark* des durch die Gewalteinwirkung (Sturz, Stoß, Schlag usw.) erschütterten Skelettes.

Vielleicht kann Fett bei Quetschungen auch aus dem *Panniculus adiposus* in das Blut gelangen. Doch spielt es dann quantitativ keine Rolle.

Ebenso kann es aus der oft fetthaltigen *Leber* bei deren Quetschung in das Blut übertreten. Aber auch das hat nicht viel zu bedeuten.

Das Fett wird (s. S. 80) zunächst in die Lungen getrieben, in denen es je nach seiner Konsistenz und dem Blutdruck bald schon in den kleineren Arterien, bald erst im Kapillarsystem sitzen bleibt und nun oft ausgedehnte Gefäßnetze wie eine Injektionsmasse ausfüllt. Dann reden wir von **Fettembolie** (Fig. 64). Das Fett geht aber zum Teil auch durch die Lunge hindurch, um erst in dem Herzmuskel, in den Glomerulis der Niere, in Gehirngefäßen oder in anderen Organen stecken zu bleiben. Im Myokard kommt es um die verstopften Gefäße zu fettiger Degeneration des Muskels, im Gehirn zu Blutungen. Ist die Menge des Fettes sehr groß, so kann die Fettembolie, wenn auch meist erst nach Verlauf einiger Tage, tödlich werden. Geringere Grade, wie sie bei jeder Fraktur zustande kommen, werden ohne Schaden ertragen. Das embolisierte Fett wird dann unter Mitwirkung von Zellen oder auch ohne sie aufgelöst und verschwindet vollständig wieder.

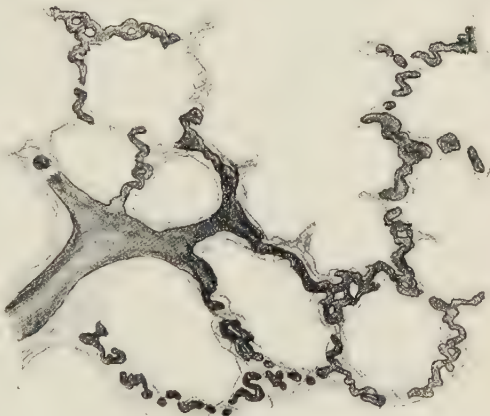


Fig. 64.

Fettembolie der Lunge. Die Kapillaren der Alveolarwände sind größtenteils mit dunkel gehaltenem Fett ausgefüllt.

Eine besondere Form der Fettbeimischung, ohne Embolie, zum Blut kommt bei schwerem *Diabetes* vor: *Lipämie*. Das Blut ist mit äußerst feinen Körnchen von Fett durchsetzt, es stellt eine Art Fettemulsion dar. In der Leiche können Gefäße, z. B. die des Herzens, wie mit Milch injiziert aussehen. Man hat das Fett als nicht verarbeitetes Nahrungsfett angesehen. Aber es handelt sich vorwiegend um *Lipotide*, die aus dem Körper stammen und als Zerfallsprodukte der Gewebe aufgefaßt werden.

3. Dem Blute finden wir drittens nicht ganz selten **Zellen** beigemischt, die unter normalen Verhältnissen darin nicht vorkommen. Wir finden sie vor allem in den *Kapillaren der Lungen*.

Dahin gehören einmal, wie zuerst von ASCHOFF beschrieben wurde, die *Riesenzellen des Knochenmarkes*. Sie lassen sich fast in allen Fällen nachweisen. Die dem Blute beigemischten Riesenzellen sind zu groß, um die Kapillaren zu passieren. Sie bleiben daher schon in den Lungengefäßen stecken (**Riesenzellenembolie**) und können hier leicht nachgewiesen werden. Nicht immer kann man die ganze Zelle auffinden, da das Protoplasma bald zugrunde geht oder sich vom Kern abstreift. Dann kann

man von einer Riesenkerneembolie reden. Weshalb diese Riesenzellen so oft ins Blut kommen ist nicht bekannt.

Zuweilen werden (nach LUBARSCH) auch kleine *Stückchen von Knochenmarkgewebe* in den Kreislauf eingeschwemmt.

Eine zweite Zellart, die intravaskulär gefunden wird, ist die *Plazentartarriesenzelle* (SCHMORL). Sie wurde vor allem bei der *Puerperaleklampsie* (s. S. 60 u. d. II. T.) in den Lungenkapillaren oft in sehr großen Mengen beobachtet.

Das gleiche Schicksal können auch Teile von Plazentarzotten erleiden.

Die dritte im Kreislauf vorkommende Zelle ist die *Leberzelle*. Nach Quetschungen der Leber mischen sich einzelne solche Elemente dem Blute bei und bleiben meist schon in den Lungen sitzen.

Die Bedeutung aller dieser embolisierten Zellen ist gering. Sie verursachen keine Thrombosen und verschwinden nach einiger Zeit durch Untergang und Lösung ihrer Bestandteile.

Ganz anders verhält es sich viertens mit den Zellen, die aus *Geschwülsten* in das Blut gelangen. Sie werden irgendwo embolisiert, gehen zwar *auch zum Teil zugrunde*, zum anderen Teil aber führen sie zur Bildung der *Metastasen*. Davon wird im XVII. Abschnitt eingehend die Rede sein.

4. Eine weitere körperliche Substanz, die ins Blut gelangen kann, ist von außen in den Organismus eingeführtes *körniges Pigment*. Es kommt hier fast ausschließlich die eingeatmete **Kohle** in Betracht. Gelangt sie auf irgend einem Wege (s. Anthrakosis, Lunge) ins Blut, so wird sie in Milz und Leber abgelagert.

5. Auch **Luft** kann als fremder Bestandteil dem Blute beigemischt sein, so bei Operationen, wenn die größeren dem *Herzen nahe gelegenen Venen* eröffnet werden und nun bei ansaugender Wirkung des Herzens Luft durch die klaffende Öffnung nach innen gelangt. Sie mischt sich mit dem Blut in Blasen, die der geringere Blutdruck des rechten Herzens nicht vorwärts zu treiben vermag, daher größere Luftmengen unter ausgedehnter Verstopfung des Lungenkreislaufes in kurzer Zeit zum Tode führen. Kleine Quantitäten machen geringe oder keine Störungen und werden bald absorbiert. Auch in die Venen des *Uterus* kann gelegentlich nach der Geburt Luft eindringen und zu tödlicher Embolie in die Lungen führen. Ebenso ist bei operativer Füllung der Harnblase mit Luft eine Aufnahme in die Venen möglich (SICK), wenn auch nur sehr selten beobachtet. BENEKE sah einen Fall, in dem Luft in eröffnete Lungenvenen und so in den arteriellen Kreislauf (mit tödlichem Ausgang) gelangt war.

6. An sechster Stelle besprechen wir die Loslösung von *Thromben* und *Thrombenteilen* und ihren Transport mit dem Blutstrom.

Wenn Thromben vom Blute mitgerissen werden und in ein sich verzweigendes Gefäß gelangen (s. S. 74), so bleiben sie alsbald als *Emboli* stecken, um so früher, je größer sie sind.

Bevor es aber dazu kommt, kann noch ein anderes Ereignis eintreten. Da die Gefäße sich nicht trichterförmig, sondern dadurch verzweigen, daß sich die Äste teilen, so wird es vorkommen, daß der Thrombus gegen den mehr oder weniger scharfen Teilungswinkel geschleudert wird. Ist er nun nicht sehr kohärent, so kann er zerschellen und zwar in zwei und mehr Stücke,

die nun für sich weiter getrieben werden, um vielleicht dasselbe Schicksal noch einmal zu erleiden, oder ohnedem embolisiert zu werden.

Wenn aber der Thrombus zylindrisch, biegsam und nicht zerreißlich ist und mit seiner Mitte gegen jenen Winkel getrieben wird, so kann er auf ihm zwerchsackähnlich, oder wie ein Reiter im Sattel, hängen bleiben, d. h. seine Enden in je einen Ast hineinhängen lassen. Wir reden dann von einem **reitenden Embolus** (Fig. 65). Bemerkenswert für ihn ist, daß er die beiden Gefäßzweige nicht zu verstopfen braucht.

Bleibt der zylindrische Thrombus aber nicht reitend hängen, so wird er der Länge nach in ein Gefäß embolisiert und haftet hier entweder sofort fest, oder er kann bei zunehmendem Blutstrom oder bei einer allmählichen Erweiterung des Gefäßes durch Wanderschlaftung noch etwas weiter vorgetrieben werden.

Manchmal wird er entgegengesetzt dem reitenden Embolus winkelig so gebogen, daß der Scheitel des Winkels vorangeht, während die nachfolgenden Schenkel nebeneinander in demselben Gefäß zusammengepreßt werden. Es kommen auch mehrfache Knickungen vor (Fig. 66). Ein dünnerer langer Thrombus kann in dieser Weise ein weites Lumen ausfüllen. So etwas sehen wir nur in größeren Gefäßen, am häufigsten in dem Hauptstamm oder den Hauptästen der Pulmonalarterie, wenn sich größere Thromben aus der Vena hypogastrica oder besonders oft femoralis gelöst haben. Wenn zwei oder mehrere einzelne Stücke zugleich embolisiert werden, schlingen sie sich unregelmäßig umeinander. Die Art der Embolie runder Thromben ist ohne weiteres gegeben.

Die wichtigste Folge der Embolie ist natürlich durch den Gefäßverschluß gegeben. In manchen Fällen von Pulmonalarterienembolie, und zwar stets, wenn der Hauptstamm verlegt wurde, tritt ein plötzlicher Tod ein. Verstopfung kleinerer Äste bleibt *ohne Folgen* oder führt zum *hämorrhagischen Infarkt* (s. den Abschnitt Anämie).

Sitzt nun der Embolus fest und lebt das Individuum weiter, so pflegt sich an ihn zentral und peripher eine weitere Thrombose durch einfache Gerinnung oder durch Abscheidung anzuschließen. Der Embolus wird dann durch die aufgelagerten Massen verdeckt. So kann es schwer oder unmöglich werden, ihn aufzufinden.

Aus alledem ergibt sich, daß es nicht selten Mühe machen wird, festzustellen, ob ein Thrombus, der ein Lumen verlegt, an Ort und Stelle gebildet wurde, oder ob er ganz oder teilweise als Embolus aufzufassen ist. Die Entscheidung ist möglich, wenn ein Pfropf mit seinem Ende auf eine entsprechende Rißstelle des noch in der Vene sitzenden Thrombus paßt (VIRCHOW). Auch wenn der Pfropf geknickt ist oder wenn mehrere sich nebeneinander finden (Fig. 66), kann an der embolischen Entstehung kein Zweifel aufkommen, ebenso-



Fig. 65.

Pulmonalarterienast mit sogenanntem reitenden Embolus *a* und einem anderen »Embolus« *b*, der in der vorliegenden Form selbstverständlich kein Embolus sein kann.

wenig, wenn ein offenbar intravital gebildeter (geriffter) Thrombus ganz frei im Lumen liegt. Denn so kann er ja an Ort und Stelle nicht entstanden sein.

Im allgemeinen aber ist man *zu sehr geneigt*, einen Pfropf, der in einer Arterie, zumal in der Pulmonalis, steckt, kurzweg als *Embolus* zu bezeichnen, besonders wenn während des Lebens plötzliche Erscheinungen eines Gefäßverschlusses sich geltend machten. Man beachte aber, daß z. B. ein in mehrere Äste hineinreichender und ihnen angepaßter Pfropf unmöglich ein Embolus sein kann. Denn wenn er schon in der bestimmten verästigten Form embolisiert worden wäre, könnte er sich nicht den Verzweigungen der Pulmonalis entsprechend in sie hineingelegt haben. Dann kann es sich nur entweder darum handeln, daß in dem in der Hauptsache lokal gebildeten Pfropf kleinere emboli-

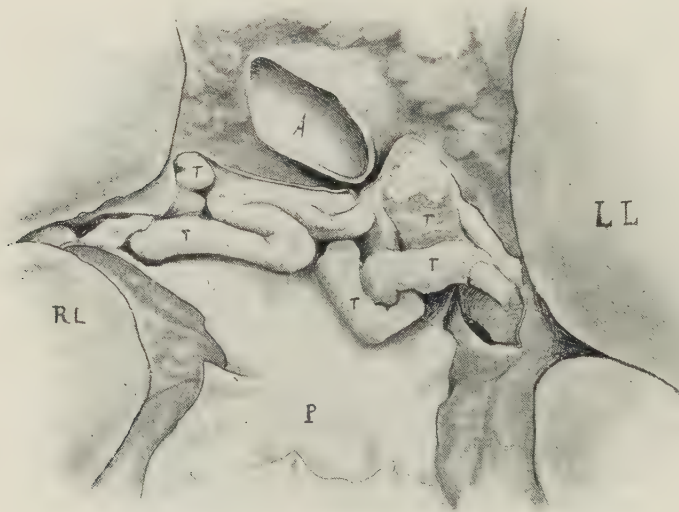


Fig. 66.

Embolie in den Hauptstamm der Pulmonalarterie und in die beiden Äste. Die Emboli stammen aus den Venen des Oberschenkels, sind lang und geriffelt und in mannigfacher Weise gebogen, geknickt und zusammengedrängt. A Aorta, P Pulmonalis, T Embolie, LL Linke Lunge, RL Rechte Lunge.

sierte Teile drin steckten, oder daß er als Ganzes an Ort und Stelle entstanden ist. Letzteres kommt in den Pulmonalarterienästen bei Zirkulationsstörungen, Gefäßwanderkrankungen und primären Lungenerkrankungen vor (s. den hämorrhagischen Infarkt der Lunge).

d) Allgemeines über Embolie.

Der Ort, wohin der fremde Körper getrieben wird, um als Embolus sitzen zu bleiben, ist von seiner Eintrittsstelle in den Kreislauf in ganz bestimmter Weise abhängig. *Er kann nicht von jeder Stelle aus überallhin gelangen.*

Die schematische Figur (Fig. 67) soll uns die Vorgänge deutlicher machen. Sie bezieht sich auf die Embolie eines abgerissenen Thrombus, sie gilt aber natürlich auch für jeden anderen fremden Körper, z. B. auch für Geschwulststücke.

Die eine grundlegende Tatsache wurde bereits mehrfach betont, daß ein Körper, der in eine Vene hineingelangt, immer zunächst in das rechte Herz (wo er aber nicht sitzen bleibt) und (von einer gleich zu besprechenden Ausnahme abgesehen) stets in die Lungenarterien hineinfährt. Die Figur zeigt das an einem Thrombus *a*, der in der Vena cava inferior mit treppenförmiger Abrißstelle sich abgelöst hat.

Ein Embolus kann also bei völlig normalen Verhältnissen der Gefäße und des Herzens aus den Venen *niemals in das linke Herz und die Aorta gelangen*. Fremde Körper, die in letzterer oder in ihren Verzweigungen

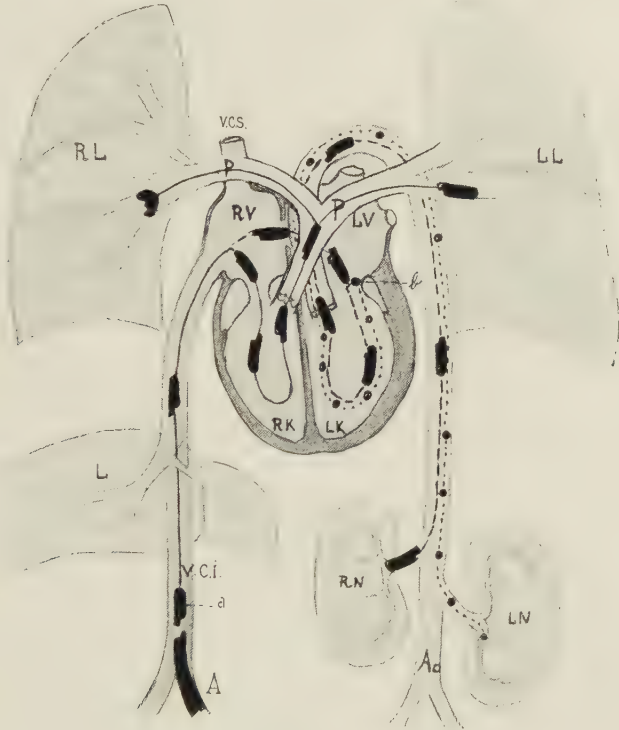


Fig. 67.

Schema über Embolie. Es umfaßt den schematischen Durchschnitt des Herzens (RV, LV rechter, linker Vorhof, RK, LK, rechte linke Kammer), beider Lungen (RL und LL), der Leber (L), der Nieren (RN und LN), der Vena cava inferior und superior (V.C.I. und V.C.S.), der Aorta (A) und der Pulmonalis (P). Ein in der Vena cava inferior losgelöster Thrombus *a* kann auf seinem Wege durch das rechte Herz in die Lungen, wo er rechts (reitend) bzw. links als Embolus stecken bleibt, und ferner durch das offene Foramen ovale und das linke Herz in die Aorta verfolgt werden, wo er in die rechte Niere gerät. Zweitens kann ein von der Mitralis abgelöster (runder) Thrombus (*b*) durch die linke Kammer und die Aorta bis in die linke Niere verfolgt werden. In der rechten Lunge zeigt eine Schraffierung das Gebiet an, dessen Zirkulation durch den embolischen Verschuß des Pulmonalarterienastes geschädigt ist.

sich befinden, können daher im allgemeinen nur aus den Lungenvenen, aus dem linken Ventrikel oder aus den Arterien selbst stammen.

Die Figur zeigt dies Verhalten an einem auf der Mitralis gebildeten, kugelförmig gezeichneten Thrombus (*b*).

Die Quelle für die Embolie eines Organes ist nicht nur an entfernten Stellen des Kreislaufes zu suchen. Sie kann auch in dem zuführenden Hauptgefäßstamm, z. B. in der Wand der Portalvene, in der Pulmonalarterie usw. liegen. Abgelöste Partikel fahren dann in die Leber, in die Lunge usw.

Soweit ist der Verbleib im Blute befindlicher, größerer Körper leicht verständlich.

Es gibt aber zwei bemerkenswerte, wenn auch seltene *Ausnahmen*.

Erstens kommt es vor, daß sich ein Embolus in einem Zweig der Aorta findet, ohne daß links eine Quelle für ihn nachweisbar wäre. Dann kann man unter Umständen nachweisen, daß er aus einer Vene des großen Kreislaufes herrührt. In solchen Fällen gibt es nur eine Möglichkeit der Erklärung: der fremde Körper konnte nur durch ein **offenes Foramen ovale** (Fig. 388 u. 389) direkt, d. h. mit Umgehung der Lungenzirkulation von dem rechten in den linken Vorhof und von dort in die Aorta getrieben werden. Wird er dann embolisiert, so reden wir von **paradoxe**, weil im ersten Augenblick unverständlicher **Embolie**.

Die Figur 67 macht den Vorgang verständlich.

Da das Foramen ovale in über 30 % der Fälle offen ist, wäre insofern die Gelegenheit zur paradoxen Embolie sehr reichlich gegeben. Aber erstens ist die Öffnung meist nicht sehr weit und zweitens wird der Blutstrom die abnorme Beimengung meist mit sich in den Ventrikel reißen und dann in die Lunge führen. Tatsächlich sind denn auch paradoxe Embolien selten und wahrscheinlich noch seltener, als man oft annimmt. Ihr Zustandekommen wird durch die Fälle gut illustriert, in denen im Vorhofscheidewanddefekt der Thrombus noch fest sitzt und nach rechts und links in das Atrium hineinhängt (SIMMONDS). Das ist aber äußerst selten.

Die **zweite** sehr seltene *Ausnahme* ist dadurch gegeben, daß man in kleinen *Venen* körperliche Gebilde festsetzend antrifft, die nur aus großen Venen oder gar aus dem rechten Herzen stammen können. Da es undenkbar ist, daß sie den Lungenkreislauf und außerdem noch das zu der betreffenden Vene gehörige kapillare Organgebiet passiert haben, so bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß ihr Transport **rückläufig**, d. h. gegen den Blutstrom, erfolgte. Wie ist das möglich?

Der Befund wurde nur erhoben, wenn es sich um hochgradig erschwerte Zirkulation, vor allem in den Lungen, handelte. Infolge davon bestand eine außerordentliche Überfüllung des rechten Herzens und des ganzen venösen Kreislaufes. Unter diesen Verhältnissen fließt das Blut sehr langsam und mit geringer Energie zum Herzen, steht auch zwischen zwei Systolen wohl ganz still. Dann hat man angenommen, es könne sich der Blutstrom in den Venen aus besonderer Veranlassung, besonders bei Hustenstößen, vorübergehend völlig umkehren, und zwar so, daß nun fremde Beimengungen vom Herzen bis z. B. in die Nierenvenen getrieben werden könnten.

Experimentell konnte man die Erscheinung nachahmen. Nach intravenöser Einspritzung kleiner Partikel (z. B. Weizengries) bis zur hochgradigen Stauung und zum Tode unter Krampfanfällen fand man die injizierten Massen zum Teil in den peripheren Venen wieder (v. RECKLINGHAUSEN; J. ARNOLD).

An der Tatsache ist nicht zu zweifeln, wohl aber an der *Erklärung*. Ich habe betont, daß jene angenommene Umkehrung des Kreislaufes undenkbar ist, und habe einen von ARNOLD bereits teilweise betretenen Weg, als den allein gangbaren, in Anspruch genommen. Unter jenen Umständen nämlich wird das angestaute Blut der Venen bei jeder Herzkontraktion ein wenig nach Art einer Pulswelle zurückgeworfen, um dann wieder zum Herzen zu fließen. Wenn nun fremde Gebilde im Blute sind, werden die peripher, d. h. an der Gefäßwand liegenden, an dieser leicht vorübergehend festhaften. Mit jeder relativ kräftigen

Welle werden sie zwar etwas, vielleicht 1—2 Millimeter, zurückgeworfen, dann aber durch die geringe Energie des Blutes, die zur Beseitigung der Adhäsion an der Intima nicht ausreicht, nicht wieder in der Richtung zum Herzen mitgenommen. So gelangen sie, wenn auch jedesmal nur wenig, doch im ganzen ziemlich schnell in peripherer Richtung gegen das Kapillarsystem und bleiben endlich erst in ihm stecken. Durch einen geeigneten, die Kreislaufverhältnisse nachahmenden Apparat konnte ich die Möglichkeit dieser etappenweisen Bewegung gut erläutern. (Festschrift für RINDFLEISCH.)

Es handelt sich also nicht, wie man meist zu sagen pflegt, um eine retrograde *Embolie*, sondern um einen **retrograden Transport**. Von einem eigentlichen *Hineinwerfen in das engere Gebiet ist ja keine Rede*.

Es ist auch ganz unverständlich, wie die für eine solche Embolie erforderliche Umkehrung des venösen Blutstromes sollte zustande kommen können. Wie wäre es denkbar, daß z. B. das gesamte Blut der unteren Hohlvene rückwärts könnte geschoben werden, wie es doch nötig sein müßte, wenn ein Partikel vom Herzen bis event. in eine kleine Nierenvene geschleudert werden sollte. Wo bliebe dann die unter den vorausgesetzten Stauungsverhältnissen ohnehin schon so abnorm große Blutmenge der Vena cava und ihrer Äste? Wie sollte sie denn in die ebenfalls gefüllten Kapillaren der Organe gelangen, zumal ja doch der arterielle Kreislauf nicht etwa stillsteht. Auch lehrt die direkte Betrachtung der großen Venen im Experiment, daß ein derartiges Rückwärtsströmen nicht stattfindet.

Bei dem Menschen kommt der *retrograde Transport* für die Geschwulstlehre in Betracht, so bei einem Tumor des linken Herzens, dessen Metastase in einer Lungenvene sitzt, oder auch für thrombotische Prozesse, z. B. für Verstopfungen der Lebervenen, die ihre Quelle nur in einer Thrombose eines Schädelsinus haben können usw.

Die Bedeutung des retrograden Transportes wird aber sehr überschätzt. Er wird manchmal auch da herangezogen, wo man mit anderen einfacheren und natürlicheren Erklärungen ausreicht.

e) Beimengungen von abnormen Bestandteilen zur Lymphe.

Wie dem Blute können auch der Lymphe *Bakterien* beigemischt sein. Sie sind entweder aus der Außenwelt in das Quellgebiet der Lymphbahnen gelangt, oder sie treten aus dem Blutkreislauf in die Gewebeflüssigkeit über, oder sie dringen aus Infektionsherden, die an die Lymphgefäße stoßen, in diese über.

Die im Ductus thoracicus befindlichen Mikroorganismen kommen natürlich bald ins Blut.

Die Bakterien der übrigen Lymphgefäße strömen den zugehörigen Lymphdrüsen zu und werden in ihnen zunächst festgehalten (s. Lymphdrüsen).

Denselben Zirkulationsbedingungen unterliegen selbstverständlich auch alle anderen der Lymphe beigemengten körperlichen Gebilde, wie tropfenförmiges *Fett*, *Staubkörnchen*, allerlei *zelliges* und *zerfallenes*, *abgelöstes thrombotisches Material*.

Die Richtung des Lymphstromes ist somit im allgemeinen gegeben. Aber wie im Blutkreislauf wird auch hier eine *retrograde Embolie* angenommen. Doch kommt sie hier ebenso wenig vor wie dort. Wenn die Lymphe bei Verlegung eines größeren Stammes sich anstaut, so sind doch bei der ausgedehnten Ana-

stomosenbildung des Lymphgefäßes diesseits des Hindernisses und nahe an ihm zahlreiche Seitenbahnen vorhanden, auf denen die nachrückende Flüssigkeit abströmen kann. Auch ein retrograder *Transport* in dem bei dem Venensystem erörterten Sinne ist hier kaum möglich.

Die Befunde, welche zu der Annahme retrograder Prozesse geführt haben, lassen sich anders erklären, sei es durch eine *primäre Verschleppung mit dem Blutstrom* und sekundäres Wachstum in dem peripheren Lymphgebiet, sei es durch ein *kontinuierliches retrogrades Wachstum*, wie es für die malignen Geschwülste meist zutreffen wird, sei es durch einen Transport kleiner Partikel (Bakterien, Kohle) durch Zellen, die sich mit ihnen beladen haben und durch Wanderung an die fraglichen Orte gelangen.

f) Hämorrhagie.

Hämorrhagie, Blutung heißt der Austritt von Blut aus den Gefäßen in die Außenwelt, in die Gewebespalten, in die Körperhöhlen, auf die freien Oberflächen. Den Vorgang selbst nennen wir auch wohl *Extravasation*, das ausgetretene im Gewebe liegende Blut *Extravasat*.

1. Am leichtesten verständlich ist die Blutung bei *Verletzung der Gefäßwand*. Durch eine Stich-, Schnitt-, Rißöffnung muß das Blut austreten. Aus *Arterien* spritzt das Blut, *flächenförmige* Schnitt- und Rißwunden bluten aus allen verletzten Gefäßen zugleich: *parenchymatöse Blutung*. *Venöse* Blutungen sind durch die blaurote Farbe gekennzeichnet.

Aber Gefäßzerreißen kommen auch ohne Trauma zustande. Denn *erkrankte* Gefäße können allein durch den (normalen oder gesteigerten) Blutdruck zerrissen werden. Wir sehen es an den Ausbuchtungen des Herzens, der Arterien (Aneurysmen) und der Venen (Varizen), an arteriosklerotisch veränderten Gehirnarterien usw.

Alle solche Blutungen aus zerrissenen Gefäßen nennen wir Hämorrhagien *per rhöxin* (ῥήξις, Zerreißen).

Ein Gefäß kann auch durch einen *pathologischen Prozeß* von außen angefressen, angeätzt werden und dann unter dem Blutdruck zerreißen: Hämorrhagia *per diabrosin* (διάβρωσις, Anätzung). Das sehen wir an Lungenarterien bei Tuberkulose, an Magenarterien bei Magengeschwüren usw.

2. Es gibt aber noch eine *andere Art von Hämorrhagie*. Das Blut kann nämlich aus Kapillaren und kleinen Venen, dagegen nicht aus größeren Gefäßen und dem Herzen, auch *ohne eine eigentliche Verletzung ihrer Wand* nach außen gelangen. Wir nennen den Vorgang *Diapedese*, *Haemorrhagia per diapedesin* (διαπήδησις).

Er läßt sich unter dem Mikroskop verfolgen: Wenn man im Mesenterium eines Warmblüters die venösen Abflußwege unterbindet, so daß eine sehr erhebliche Erschwerung des Kreislaufes, aber nicht Stase eintritt, so kann man folgendes sehen. An der Außenseite der strotzend gefüllten Kapillaren oder Venen erscheint bald hier, bald dort eine zunächst kleine knopfförmige Prominenz, die einem von innen her durch die Wand hindurchtretenden roten Blutkörperchen entspricht. Anfänglich schiebt sich nur ein kleiner Fortsatz nach außen vor, dann folgt immer mehr vom Zelleib nach, bis auf beiden Seiten etwa gleiche Hälften sich befinden, die durch einen nach Art der Wespentaille eingeschnürten, in der Wand liegenden Teil verbunden sind. Dann wird allmählich der außen vorgeschobene Abschnitt größer, der innere kleiner,

bis das ganze Blutkörperchen das Gefäß verlassen und seine alte Form wieder angenommen hat. Derselbe Vorgang wiederholt sich an zahlreichen Stellen. Er ist natürlich passiver Natur. Die Erythrozyten werden herausgepreßt.

Aber es sind nicht nur die roten Blutkörperchen, die das Gefäß verlassen. Sobald nämlich die Zellen hindurchgeschlüpft sind, folgt ihnen durch die zunächst noch vorhandenen feinen Öffnungen etwas Blutflüssigkeit nach.

Die Öffnungen liegen in der *Kittsubstanz* der Endothelien, nicht im Protoplasma. Aber sie sind nicht in der Norm vorhanden, sondern entstehen erst bei dem Andrängen der roten Blutkörperchen, besonders dort, wo reichliche Kittsubstanz liegt und wo mehrere Zellen aneinanderstoßen.

J. ARNOLD bezeichnete sie als *Stigmata* oder *Stomata*, »Mundöffnungen«, in der Meinung, daß sie auch in normalen Gefäßwandungen existierten. Später kam er zu der eben angegebenen Auffassung. •

Da nun die Diapedese an zahlreichen Gefäßen zugleich ablaufen und stunden- und tagelang anhalten kann, so ist die Menge der extravasierenden Blutbestandteile oft außerordentlich groß. Auch durch Diapedese können also umfangreiche Blutungen entstehen.

Pathologische zu Diapedese führende Gefäßveränderungen sind häufig. Sie werden vor allem durch *Bakterien und ihre Gifte* (Tuberkelbazillen, pyogene Kokken, Milzbrandbazillen und noch unbekannte Erreger, bei Pocken usw.) hervorgerufen. Auch allgemeine *Ernährungsstörungen* und *Blutkrankheiten* (Leukämie, Skorbut, Morbus maculosus) sowie einzelne *Vergiftungen* (z. B. durch Phosphor), gehören hierher. In diesen Fällen tritt die Blutung ein, weil an den geschädigten Gefäßen die Endothelien gelockert werden, auseinanderweichen und so die Diapedese ermöglichen.

Weiterhin führen lokale Zirkulationsstörungen wie hochgradige venöse Stauung (s. diese) und die Kreislaufveränderungen nach Verlegung von Endarterien (s. d. Anämie) zu diapedetischen Blutungen. Auch das Nervensystem ist zuweilen von Bedeutung. So bei den vikariierenden (z. B. Nasen-) Blutungen bei ausbleibender Menstruation, bei den mannigfachen Blutungen Hysterischer. Hier mag es sich um hochgradige vom Nervensystem abhängige Erweiterungen von Gefäßen und damit um eine erhebliche die Wandungen schädigende Verlangsamung des Blutstromes handeln.

Auch sonst nimmt man hier und da derartige Nerveneinflüsse als bedeutsam an, doch müßte in solchen Fällen die Möglichkeit einer anderweitigen Gefäßläsion sicher ausgeschlossen werden.

Eine scharfe Grenze zwischen der Blutung durch Zerreißen der Wand und der durch Diapedese gibt es nicht. Wenn die Endothelien etwas weiter auseinanderweichen (*Diaceresis*) bzw. auseinandergedrückt werden, dann fließt das Blut als ganzes aus.

Für den Verlauf der Blutungen sind nun noch zwei Umstände besonders wichtig. So zunächst einmal die *Erhöhung des Blutdruckes*. Solange die Gefäße gesund sind, widerstehen sie auch dem stärksten Blutdruck, der ohne Einwirkung äußerer Gewalt denkbar ist. Sind sie aber in der genannten Weise erkrankt, so können sie event. noch dem gewöhnlichen Blutdruck widerstehen, nicht aber mehr dem gesteigerten.

Nun tritt Diapedese ein oder sie zerreißen. So sehen wir unter Umständen im Gehirn bei Blutdrucksteigerung eine Hämorrhagie aus pathologischen Gefäßen zustande kommen, die dem normalen Blutdruck noch lange widerstanden haben würden.

Zweitens aber ist die *Beschaffenheit des Blutes* insofern von Bedeutung, als von ihr die Schnelligkeit des Verschlusses der Gefäßöffnungen durch Thromben abhängt. Hier ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die leichte Zusammenballung von Plättchen (s. S. 65) wichtig. Die Fibrin spielt dabei eine große Rolle, weil von ihm die Festigkeit der Thromben abhängt. So erklärt sich die Unstillbarkeit der Blutungen bei Hämophilen und Cholämischen (bei denen deshalb Operationen gefürchtet sind) aus der herabgesetzten Gerinnungsfähigkeit.

Der *Umfang* der Blutungen ist sehr wechselnd. Danach und nach dem Verhalten zu den Geweben geben wir den Hämorrhagien eine Reihe von Namen. Die allgemeinste Bezeichnung ist *Bluterguß*. Eine große geschlossene Blutmasse nennen wir ein *Hämatom*, eine blutige, nicht scharf begrenzte Durchtränkung des Gewebes *Sugillation* oder *Suffusion*.

Füllt das Blut alle Spalten und Lücken eines geschlossenen Bezirkes aus, so liegt ein **hämorrhagischer Infarkt** vor (Fig. 79, 631, 632). Kleinste punktförmige Blutungen werden als *Petechien* oder *Ekchymosen* bezeichnet (Fig. 68).



Fig. 68.

Zahllose kleine Ekchymosen an der Oberfläche des Kleinhirns.

Nach dem Sitz sprechen wir von *Epistaxis*: Nasenbluten, *Hämoptoë*: Lungenblutung, *Apoplexie*: Gehirnblutung (Fig. 485), *Hämatemesis*: Blutbrechen usw.

Die Hämorrhagien sind um so bedeutungsvoller, je größer sie sind. Man kann die *Folgen* in *allgemeine* und *lokale* einteilen. Die ersteren bestehen in einer Verringerung des im Gefäßapparate befindlichen Blutquantums. Das Individuum *verblutet* sich, erleidet

eine *Verblutung*, wenn der Verlust über ein gewisses Maß hinausgeht, es wird *anämisch*, wenn die Menge seines Blutes so reduziert wird, daß die Ernährung darunter leidet.

Der Verblutungstod ist durch das *Sinken des Blutdruckes* bedingt. Herz und Gefäße können auf das zu sehr verminderte Blutquantum keinen für den Kreislauf genügenden Druck ausüben. Sie können sich nicht unbegrenzt durch Kontraktion anpassen. Bei Verlust von *mehr als einem Drittel* des normalen Quantums sinkt daher der Druck erheblich und event. gefahrdrohend und tödlich.

Tritt der letale Ausgang nicht ein, so kann sich die *Masse* des Blutes und sein Druck rasch dadurch wieder herstellen, daß die in den Geweben vorhandene Flüssigkeit in den Gefäßapparat übertritt. So muß das Blut zunächst erheblich wasserreicher als sonst werden. Wir nennen es in diesem Zustande *hydrämisch*. Das dauert indessen nicht lange an, da die fehlenden körperlichen Bestandteile sich regenerieren (siehe Abschnitt XII). Ging ein Drittel des Blutes verloren, so kann nach 14 Tagen der Schaden wieder ausgeglichen sein.

Übrigens bringt das Sinken des Blutdruckes die Hämorrhagie rascher zum Stillstand und der die pathologische Öffnung verschließende Thrombus kann leichter zur Ausbildung gelangen.

Lokal macht sich einmal der *Druck* des ergossenen Blutes geltend. Er kann günstig wirken, weil er eine weitere Hämorrhagie verhindert oder verlangsamt. Er kann aber auch, je nach dem Organ, Funktionsstörungen mit sich bringen, so im Gehirn Bewußtseinsstörungen und event. den Tod. Zweitens schadet das Blut, weil es sich in die Gewebe einwühlt und sie *zerreißt*. Über den *Verbleib* des ergossenen Blutes sprechen wir später (Abschnitt XI).

Lymphorrhagie.

Aus den Lymphgefäßen kann der Inhalt austreten, wenn die Wand eine Kontinuitätsunterbrechung durch mechanische Verletzung oder durch einen krankhaften Prozeß erfährt. Aber der Druck in den Lymphbahnen ist ein so geringer, daß nur da Lymphe austritt, wo der äußere Widerstand unbedeutend ist. So sehen wir unter Umständen aus erweiterten Lymphgefäßen der Haut den Inhalt nach außen abfließen. Im Innern des Körpers wird eine Lymphorrhagie nur in präformierte Hohlräume, z. B. in die Bauchhöhle, Brusthöhle usw., erfolgen. So kommt es vor, daß der Ductus thoracicus zerreißt und daß nun der Chylus in die Pleurahöhle fließt, oder daß auch schon an den Wurzeln des Duktus in der Bauchhöhle das gleiche Ereignis eintritt. Dann entsteht ein *chylöser Hydrothorax* oder ein *chylöser Ascites* (s. unter Wassersucht).

g) Änderungen des Blutgehaltes der Gewebe. Hyperämie, Anämie.

Unser Körper kann als ganzer zu viel oder zu wenig Blut enthalten. Im ersten Falle reden wir von Plethora, im zweiten von Anämie. Hier haben wir es mit der Änderung des Blutgehaltes der *einzelnen Körperteile*, also mit **lokalen Vorgängen** zu tun. Wir unterscheiden eine übermäßige Blutfüllung, die Hyperämie, und eine zu geringe, die Anämie.

a) Die Hyperämie.

Die Hyperämie kommt auf zwei Weisen zustande, einmal nämlich durch ein vermehrtes Hineinströmen von Blut in die Gefäße und zweitens durch eine Verhinderung des Abströmens: **aktive** — **passive** Hyperämie.

1. Aktive Hyperämie.

Die **aktive Hyperämie** heißt auch *Wallungs-, Kongestions-, Fluxions-Hyperämie*, ferner **arterielle Hyperämie**, weil die vermehrte Menge Blutes von den Arterien aus einfließt.

Die Menge des in einen Körperteil einfließenden Blutes hängt von dem Widerstande ab, den es in ihm findet. Abnahme des Widerstandes durch Nachlaß der Gefäßwandspannung, *Relaxation* und damit verbundene Erweiterung des Lumens der zuführenden und der im Organ befindlichen Gefäße bewirkt verstärktes Einströmen, Hyperämie. Daher rührt die Bezeichnung *Relaxationshyperämie*.

Neben diesem wichtigsten Momente wird auch eine *Erhöhung des Blutdruckes* in den zuführenden Arterien nicht bedeutungslos sein. Es muß ja mehr Blut hineingepreßt werden. Doch spielt dieses Moment nur unter bestimmten Bedingungen eine Rolle (s. S. 98).

Arterielle Hyperämie wird veranlaßt

1. durch *nervöse Einflüsse* auf die Gefäße eines Organes. Aufhebung des Einflusses der *Vasomotoren* bewirkt Dilatation der Gefäße. Durchschneidet man den Halssympathikus beim Kaninchen, so wird das gleichseitige Ohr hyperämisch, ebenso das Gefäßsystem des Bauches nach Durchtrennung des Splanchnikus. Reizung der *Vasodilatoren* hat die gleiche Wirkung.

2. Durch *örtliche Einwirkungen* auf die Gefäßgebiete selbst.

Eine um wenige Grade über die normale Körpertemperatur hinausgehende *Erwärmung* durch Eintauchen des Kaninchenohres in Wasser von 45—48° C ruft eine ausgesprochene Blutüberfüllung hervor.

Hyperämie tritt auch in einem Gewebe ein, das *zusammengedrückt* und dadurch blutleer geworden war. Nach Aufhebung der Kompression schießt das Blut vermehrt hinein. Den Menschen betrifft folgendes Beispiel: Plötzliche Entleerung großer Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle, die auf die in ihr befindlichen Organe drückten, hat zur Folge, daß sehr beträchtliche Quantitäten von Blut in die Bauchhöhle hineinströmen. Der übrige Körper kann so viel zu wenig Blut bekommen. Es kann Blutleere des Gehirns (Ohnmacht) eintreten.

Auch leichtere *mechanische Insulte*, wie Streichen und Kratzen der Haut, rufen Hyperämie hervor, ebenso manche *Reizmittel*, wie Äther, Säuren, Ammoniak, ätherische Öle (Senföl) u. dgl. Sie finden therapeutische Verwendung.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Erschlaffung der Gefäßwand durch direkte Einwirkung auf sie bzw. den in ihr enthaltenen nervösen Apparat.

Mit der Hyperämie ist auch ein schnelleres Fließen und nicht etwa eine Verlangsamung der Strömung verbunden. Denn das verstärkte Zuströmen dauert ja an und das reichliche, schneller hereinfließende Blut wird auch rascher als sonst den Bezirk wieder verlassen.

Daraus ergeben sich mehrere *Folgezustände* der aktiven Hyperämie.

1. Es tritt erstens *stärkere Rötung* ein, aber natürlich nur der Teile, die nicht schon, wie die Niere, in der Norm mit Blut gefüllt sind, also der Haut, der Schleimhäute, der Gelenkapparate usw. Die Rötung ist aber eine *helle, arterielle*. Denn das reichliche, rascher strömende Blut gibt relativ weniger Sauerstoff ab.

2. Zweitens werden die *äußeren Körperteile* objektiv und subjektiv wärmer. Die normale Haut ist ja kühler als das Körperinnere, weil sie beständig Wärme nach außen abgibt. Kommt nun mehr Blut von Körpertemperatur hinein, so muß sie bei gleichbleibender Abkühlung wärmer werden, natürlich höchstens bis zur Temperatur des Körperinnern. Das Kaninchenohr, welches bei seiner dünnen Beschaffenheit in der Norm sehr kühl ist, kann durch die Hyperämie um 5—7° wärmer werden. Die im Innern des Organismus gelegenen Organe erfahren durch die gesteigerte Blutzufuhr selbstverständlich keine Temperaturzunahme.

3. Drittens schwillt der hyperämische Teil der größeren Blutmenge entsprechend an. Die Schwellung ist aber nicht sehr beträchtlich.

4. Viertens können Eigentümlichkeiten des arteriellen Blutes auf die Venen übertragen werden. Das schneller fließende Blut kommt zuweilen noch hellrot in den Venen an, der Arterienpuls pflanzt sich, wie auch der arterielle Druck, in sie fort.

Die *Folgen* der aktiven Hyperämie für die betreffenden Teile sind nicht groß.

Kur: dauernde Hyperämie hat keine bemerkenswerten Folgen mit Ausnahme etwa im Gehirn, von dem aus Schwindel und Ohnmacht zustande kommen kann.

Von dauernden Hyperämien ist eine bessere Ernährung der Organe vorauszusetzen. Daher könnte man eine Größenzunahme des Organes erwarten. Ob aber wirklich die gesteigerte Nahrungszufuhr allein oder ein anderer Umstand diese Folge mit sich bringt, soll später erörtert werden (s. XII, 5).

2. Passive Hyperämie.

Die **passive Hyperämie** kommt durch eine Behinderung des Blutabflusses zustande und äußert sich in einer Überfüllung der Venen und Kapillaren.

In erster Linie kommen mechanische Momente in Betracht, welche das Blut aufhalten, wie das Wehr das Wasser des Flusses. Dann entsteht die **Stauungshyperämie** oder die **venöse Hyperämie**.

Weit seltener kommt ein mangelnder arterieller Druck in Betracht, der das Blut durch die Kapillaren nicht ordentlich hindurchtreibt. Das ist dann eine *atonische Hyperämie* (s. u.).

I. Stauungshyperämie entsteht:

1. Bei *Kompression der Venen* durch enge Kleidung, durch eine Geschwulst, durch Umschnürung, wie sie der Chirurg vornimmt, durch große Kotmassen, durch den schwangeren Uterus usw.

2. Durch *Thromben*, die das Lumen verengen oder verschließen.

3. Durch *Erkrankungen des Herzens*, die eine Entleerung des Venensystems erschweren.

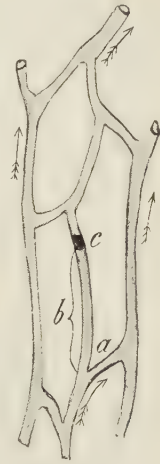


Fig. 69.

Anastomosierende Venen (etwa vom Unterarm). Bei *c* ist eine Vene verschlossen. In der Strecke *b* steht das Blut still. Das Blut, welches früher die unwegsame Stücke passierte, fließt jetzt durch die Anastomose *a* ab.

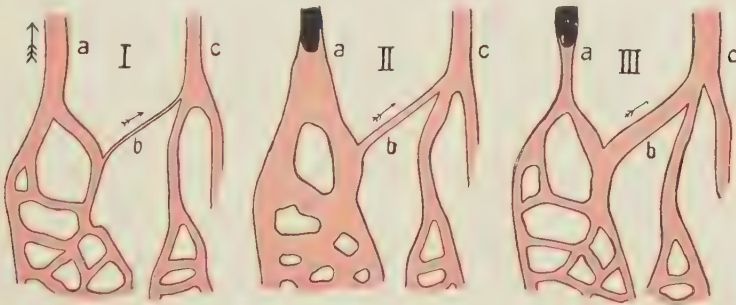


Fig. 70.

Schema über venösen Kollateralkreislauf. Zwei Venen in I, *a* u. *c*, besitzen nur eine dünne Anastomose *b*. Nach Verschluss von *a* kann das Blut (in II) nicht alles durch *b* abfließen. Es geschieht erst, nachdem sich in III die Anastomose *b* erweitert hat.

4. Im Pfortaderkreislauf bei Erkrankungen der *Leber*, die das Blut nicht ordentlich durchlassen.

In allen diesen Fällen ist die Stauungshyperämie ihrem Grade nach sehr wechselnd, geringfügig bis gefährdend. Diese Verschiedenheiten sind abhängig von der größeren oder geringeren Möglichkeit eines Ab-

flusses des gestauten Blutes auf Seitenbahnen, die als *Anastomosen* bezeichnet werden.

Die meisten Venen sind untereinander durch weitere oder engere Seitenwege verbunden. Nur einzelne aus einem Organ herausführende Venen (der Niere, der Leber, der Milz) haben keine Anastomosen.



Fig. 71.

Schema über den venösen Kollateralkreislauf nach Obliteration der Vena cava inferior. V. c. i. = Vena cava inf. a die verschlossene Strecke. V. c. s. = Vena cava sup., V. h. Vena hepatica. H Herz. V. il. Vena iliaca. V. ep. Vena epigastrica. Beide Venae epigastricae sind stark erweitert und verlaufen so auf den Bauchdecken bis zum Übergang in die Venae mammae, V. m. Das Blut fließt von den Venae epigastricae aufwärts zur Vena cava superior. h hintere, v vordere Rumpfwand.

und zeigt Stase (S. 63). An anderen Stellen fließt es auf engen Seitenbahnen langsam ab. Je mehr diese sich dilatieren, um so rascher strömt es. Immer mehr Gefäßstrecken werden durch die Anastomosen entlastet und nach einiger Zeit ist eine normale Zirkulation wieder hergestellt.

In einzelnen Fällen dauert es beim Menschen sehr lange, bis die Störung ausgeglichen wird, so bei Verlegung der *Schenkelvene* unterhalb

Weite Nebenbahnen lassen eine nennenswerte Störung nicht eintreten. Das lehren z. B. die Hautvenen des Armes (Fig. 69). Nach Verlegung einer Vene bei c steht zwar das Blut von c bis a (also in b) still und häuft sich hier etwas an, im übrigen aber fließt es durch die unterhalb gelegenen Seitenzweige, die wir als **Kollateralbahnen** bezeichnen und die sich entsprechend erweitern, glatt ab.

Nun sind aber die *Kommunikationen manchmal nur enge und spärlich*, etwa wie das Schema Fig. 70, I es angibt. Dann muß die Verlegung (bei a) Stauung machen. Aber die Hyperämie (Fig. 70, II) ist nicht von Dauer. Sehr bald nämlich *erweitern* sich die engen Anastomosen (Fig. 70, III), bis ein ausreichender *Kollateralkreislauf* gegeben ist. So können sich sehr enge Venen in weite Gefäße umwandeln. Aber mittlerweile können sich allerlei Störungen in dem hyperämischen Gebiet einstellen.

Man kann diese Folgen gut an der ausgespannten Froschzunge studieren, deren größere Venen man unterbindet, so daß für den Abfluß nur die kleinsten bleiben. Dann sieht man unter dem Mikroskop zunächst eine strotzende Füllung der Venen und der Kapillaren. Das Blut bewegt sich immer langsamer, bald nicht mehr regelmäßig, es geht etwas vorwärts und wieder etwas zurück, vielfach steht es still

des Ligamentum Pouparti. Hier treten die zum Rumpf führenden Hautvenen und die in der Tiefe zum Becken führenden Venen durch ihre Erweiterung ergänzend ein.

Es gibt nun aber auch Gebiete, in denen eine völlig ausreichende *Anastomosenbildung nicht möglich ist*, so das der **Vena cava inferior** mit ihren Ästen (Fig. 71). Wenn dieses weite Gefäß durch später organisierende Thromben (s. o. S. 74) völlig verschlossen wurde, dann ist die Abfuhrstraße für das Blut des Beckens und der unteren Extremitäten verlegt, hochgradige Stauung die Folge. Aber Seitenbahnen stellen sich doch her, es gibt Anastomosen zwischen den Venae epigastricae und den Venae mammae. Erstere entleeren ihr Blut in der Norm in die Schenkelvene, jetzt aber strömt es umgekehrt aus letzterer nach aufwärts bis in

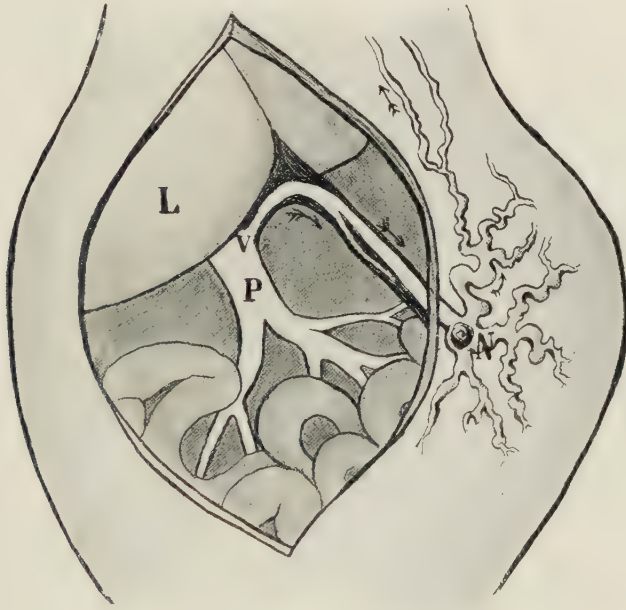


Fig. 72.

Kollateralkreislauf bei hochgradiger Leberzirrhose. L Leber. P Pfortader, von den Därmen zur Leber ziehend. V Vena umbilicalis, bzw. parumbilicalis, in der das Blut entgegen der normalen Richtung zum Nabel N und in die Bauchdeckenvenen strömt. In diesen fließt es in der Pfeilrichtung.

die Mammae, in denen es zum Herzen gelangt. Beide Gefäße erweitern sich bis zu fingerdicken Strängen, die stark geschlängelt auf der Außenwand des Bauches sichtbar sind. Durch sie kann das meiste Blut abgeführt werden, aber doch niemals so vollkommen, wie durch die normale Vena cava. Es bleiben dauernd zunehmende Stauungszustände bestehen.

Ein anderes Beispiel bietet die Verlegung des *Hauptstammes* der **Vena portarum**. Kommt sie rasch zustande, so ist damit das Leben unmöglich. Bei langsamer Entstehung bildet sich ein lange ausreichender Kollateralkreislauf, indem die feinen Anastomosen der Darmvenen mit Ästen der Vena cava, mit periösophagealen und anderen Venen sich erweitern.

Bieten sich (bei der sogenannten Cirrhosis hepatis) dem *Pfortaderkreislauf* erhebliche *Hindernisse im Innern der Leber*, so staut sich das Blut in den Wurzeln der Portalvene. Es kann (Fig. 72) aber auch dann einen Ausweg finden, indem die im Ligamentum rotundum verlaufende, nicht ganz obliterierte Nabelvene, hauptsächlich aber ein Seitenast, der das Blut von der Umgebung des Nabels in den Stamm der Vena umbilicalis und von da in die Pfortader führt (die *BUROWSche Vene*, *BAUMGARTEN*), sich erweitert und nun das gestaute Blut zum Teil umgekehrt aus dem Bauche heraus in die Venen der Bauchdecken führt, von denen es in die Mammariae abfließt. Da die Bauchdeckenvenen um den Nabel radiär angeordnet sind und zu dicken geschlingelten Strängen werden, so hat man das entstehende Bild mit einem *Caput Medusae* verglichen (Fig. 72).

Bei der von Pfortader oder Leber ausgehenden Stauung hat man (nach TALMA) operativ neue Kollateralbahnen zu schaffen versucht, indem man das

Netz ausgedehnt mit der Bauchwand zur Verwachsung brachte. Dann bilden sich zwischen den beiderseitigen Venen Anastomosen, die das Blut in die Bauchdeckenvenen abführen.

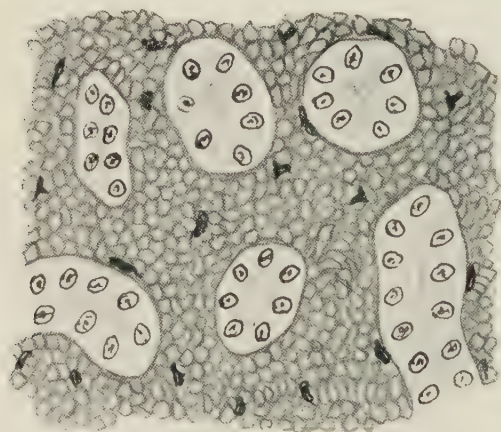


Fig. 73.

Venöse Stauung der Niere nach Unterbindung der Nierenvene. Schnitt durch die Marksubstanz. Die Harnkanälchen sind durch die strotzend mit Blut gefüllten Gefäße weit auseinandergedrängt und komprimiert.

Große Schwierigkeiten stellen sich bei Organen wie Niere und Milz ein, wenn ihr Hauptvenenstamm verlegt wurde. Im Tierversuch schwillt das Organ an und wird schwarzrot. Mikroskopisch sieht man die Gefäße strotzend gefüllt und die zwischen ihnen liegenden Teile komprimiert (Fig. 73). Ein Kollateralkreislauf ist (wenn der Verschluß der Vene

sich nicht plötzlich, sondern allmählich einstellt) bei der Niere möglich durch die kleinsten Venen, welche aus dem Organ in die Kapsel und das Hilusgewebe führen. Wir finden zuweilen beim Menschen die Nierenvene völlig thrombosiert, ohne daß das Organ verändert wäre. Bei der Milz können im Hilus analoge Gefäße vermittelnd eintreten.

Kommt der Kollateralkreislauf nicht zustande, so geht das Organ zugrunde.

Venös gestaute Teile bieten eine Reihe von **Folgeerscheinungen**, die wir mit denen der aktiven Hyperämie vergleichen (s. S. 88).

1. Der Teil ist auch hier stärker gerötet, aber er ist ausgesprochen *dunkelblaurot, cyanotisch*. Wir reden von **Zyanose**. Ist sie sehr (z. B. bei Herzfehlern) ausgedehnt, so redet der Laie von *»Blausucht«*. Die dunkle Farbe entsteht, weil das Blut in den Kapillaren lange verweilt und seinen Sauerstoff vollständiger als unter normalen Verhältnissen abgibt.

2. Die *Temperatur* ist auch hier geändert, aber *vermindert*. Denn da bei gleichbleibender Wärmeabgabe weniger warmes Blut einströmt,

muß Abkühlung eintreten. Sie kann z. B. das kalte Kaninchenohr (s. o. S. 88) noch um 2° erniedrigen. Sie betrifft aber natürlich nur äußere Teile, keine inneren Organe.

3. Die auch hier vorhandene *Schwellung* ist aber nicht nur durch die vermehrte Blutmenge, sondern auch durch verstärkte Lymphbildung bedingt (Ödem). Davon soll unter »Wassersucht« die Rede sein.

4. Wie bei der aktiven Hyperämie kann sich auch hier der Puls und der Blutdruck auf die Venen fortpflanzen (nicht aber natürlich die hellrote Farbe).

Die Stauungshyperämie führt zu manchen **Nachteilen**.

1. Zu *Blutungen*, die im allgemeinen per diapedesin (S. 84) erfolgen. Die gestauten Gewebe, z. B. Mesenterium und Darmwand, können hämorrhagisch durchtränkt werden. Sie schwellen dabei erheblich an und sehen schwarzblau aus.

2. Zu *Atrophie* (s. d.) der Gewebebestandteile durch den Druck des gestauten Blutes (vgl. Fig. 73).

3. Zu mäßiger *Zunahme des Bindegewebes* (s. Stauungsmilz, Stauungsleber usw.).

4. Zu *Funktionsstörungen*.

Über die bei Entzündungen *vorteilhaften Wirkungen* der Stauungshyperämie siehe Abschnitt XIV, 13.

II. Atonische Hyperämie, Senkungshyperämie.

Der Blutkreislauf ist in erster Linie bedingt durch die Kontraktion des Herzens. Ist diese geschwächt, wird das Blut nicht energisch genug bewegt, so bleibt es gern in den tieferen Körperteilen zurück. Bei aufrechter Stellung werden die unteren Extremitäten hyperämisch, bei bettlägerigen Patienten sind es die tiefsten Teile des Rumpfes, in der Rückenlage auch die hinteren Lungenabschnitte. Wir sprechen dann in Lunge von **Hypostase**.

Die atonische Hyperämie hat ähnliche Folgen wie die Stauungshyperämie. Sie hat auch eine dunkelblaurote Farbe. Meist ist sie eine in der letzten Lebenszeit eintretende lediglich symptomatische Erscheinung.

In der Leiche bleibt die Senkungshyperämie erhalten. Deshalb finden wir die abhängigen Leichenteile gern diffus oder fleckigblaurot gefärbt, mit »*Leichenflecken*, *Totenflecken*, *Livores*« versehen. Doch bilden sich diese auch erst nach dem Tode oder verstärken sich dadurch, daß das Blut aus den Venen oder auch aus den höher gelegenen Kapillarbezirken in die tiefen läuft.

β) Die Anämie.

Ein Organ ist *anämisch*, wenn es zu wenig Blut enthält. Der Grad der **Anämie** kann sehr verschieden sein, die stärkste ist die *absolute Blutleere*. Mit Anämie gleichbedeutend wird auch **Ischämie** gebraucht (ἰσχω, ich hemme).

Lokale Anämie ist durch *lokale Ursachen* bedingt. Als solche kommen in Betracht:

1. *Kompression eines Körperabschnittes*. Durch sie wird vorhandenes Blut herausgedrängt und die Zufuhr neuen Blutes unmöglich. So wirkt ein zu enger Verband, bei Bettlage der Druck eines Körperteiles (besonders des Kreuzbeins) gegen die Unterlage.

2. *Verengung oder Verschluß der zu einem Körperteile führenden Arterien*. Davon sind die meisten und wichtigsten Anämien abhängig.

Die Zirkulationsstörung in den Arterien kann bedingt sein:

a) durch *mechanischen Druck auf das Gefäß*, den z. B. der Finger, eine Geschwulst u. a. ausübt. Völlig und dauernd verschließend wirkt die von Chirurgen vorgenommene Unterbindung;

b) durch krankhafte Prozesse, die das Lumen verengen. Dahin gehören

α) die früher (S. 74ff.) besprochenen *Thrombosen* und *Embolien*;

β) pathologische Verdickungen der Gefäßwand, insbesondere in der Intima, durch die das Lumen mehr und mehr verkleinert wird. Das ist bei der so häufigen Arteriosklerose (s. d.) der Fall;

γ) Geschwülste, die in der Wand wachsen, nach innen vordringen und das Lumen einengen;

δ) heftige, durch einzelne Gifte, vor allem das Ergotin des Mutterkorns (*Secale cornutum*), ausgelöste Kontraktionen der Arterien.

Verengung oder Verschluß einer Arterie wirkt natürlich *zunächst auf den von ihr versorgten Körperteil*. Handelt es sich aber um große Arterien, so wird auch der übrige Körper beteiligt.

Denn das aus dem verschlossenen Bezirke ferngehaltene Blut muß sich auf den übrigen Organismus verteilen und ihn zunächst blutreicher machen als er es sonst sein würde. Aber dauernde Folgen resultieren daraus nicht. Denn das überschüssige Blut wird durch Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen in die Gewebe und den Harn vermindert und die überflüssigen körperlichen Bestandteile verschwinden, indem sie zugrunde gehen.

Eine andere in der verlegten Arterie vor der Verschlußstelle eintretende Folge wird sogleich (S. 98) besprochen werden.

Die **Folgen eines Verschlusses oder einer Verengung einer Arterie** für das zu ihr gehörende Gebiet lassen sich nicht mit wenigen Worten kennzeichnen. Denn sie sind *durchaus nicht in allen Fällen gleich*.

Nehmen wir zunächst an, daß eine *Verlegung der Arterie* wirklich **Blutleere zur Folge hat**, so würde der anämische Bezirk folgende Eigenschaften zeigen:

1. Eine erste Folgeerscheinung würde eine *Abblassung des Gewebes* sein. Es zeigt in allen höchsten Graden die Eigenfarbe, die es nach künstlicher Entfernung des Blutes haben würde, es sieht blaßgelblich aus. Das macht sich natürlich am meisten bei den Teilen geltend, die in der Norm rot sind, so vor allem bei den inneren Organen (Milz, Niere).

2. Das zweite ist eine *Abnahme der Temperatur* in den der Luft ausgesetzten anämischen Teilen. Sie fühlen sich kühler als sonst an, weil sie dauernd Wärme abgeben, aber keine mehr zugeführt erhalten. In das Körperinnere eingeschlossene Organe können dagegen natürlich nicht kälter werden.

3. Drittens müßte man erwarten, daß das *Volumen* des Abschnittes abnimmt, da die kollabierten Gefäße weniger Raum als vorher beanspruchen.

Unter der mangelnden Ernährung müssen die Teile natürlich leiden. Sie zeigen Degeneration (s. d.) oder gehen bei dauernder Blutleere zugrunde (s. Nekrose).

Diese Folgen hängen ab von der Intensität, der Dauer der Anämie und von dem betroffenen Organe. Rasch vorübergehende Blutleere wird für gewöhnlich ohne Schaden ertragen, nur das Gehirn hält sie nicht aus.

Plötzliche Absperrung des Blutzufusses zum Gehirn ist sofort tödlich. Bei den anderen Organen ist die Dauer der Anämie maßgebend. Die Niere verträgt den Blutmangel kaum eine, die Haut viele Stunden.

Der Verschluß einer Arterie könnte aber Blutleere nur in jenen Fällen zur Folge haben, in denen eine Zufuhr von Blut auf anderen Wegen ausgeschlossen ist.

Nun ist aber die Möglichkeit eines anderweitigen Eintrittes von Blut in den Bezirk, dessen Arterie verschlossen ist, sehr oft und in gewissem Umfange sogar stets gegeben.

Erstens nämlich *anastomosieren* ja die *Kapillaren* des Herdes mit denen der Nachbarschaft, und so ist es denkbar, daß von dieser aus Blut in den anämischen Bezirk hineinfließt. Doch kommt ein regelmäßiger Kreislauf auf diesem Wege nicht zur Ausbildung, nur kleinste Gewebeabschnitte können so ausreichend versorgt werden.

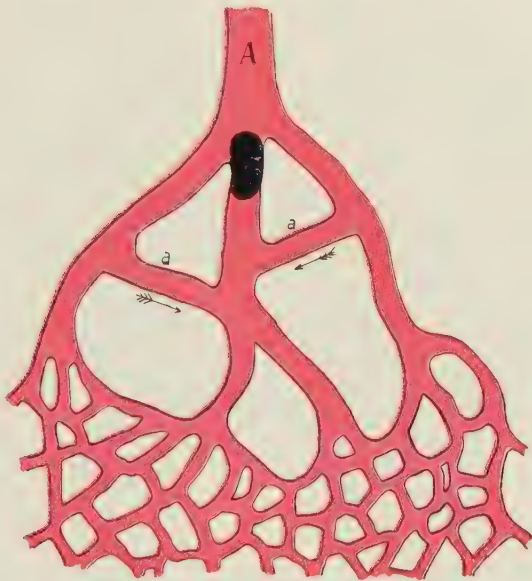


Fig. 74.

Schema über arteriellen Kollateralkreislauf. Nach Verschluß des mittleren Astes der Arterie A wird der zugehörige Bezirk durch die Anastomosen a, a versorgt.

Zweitens aber besteht die Möglichkeit, daß aus den Venen des anämischen Herdes Blut in ihn zurückfließen kann (vgl. Fig. 78). In sie strömt, da in ihnen kein Druck mehr herrscht, das Blut aus den anastomosierenden Nachbarvenen und in einer der normalen entgegengesetzten Richtung auch in den anämischen Bezirk ein. Wir reden von einem *rückläufigen Venenstrom*. Aber so unzweifelhaft es ist, daß er vorkommt, so gewiß ist es auch, daß ihm für den *Ausgleich der Zirkulationsstörung* keine besondere Bedeutung zukommt. Ein Kreislauf kann ja durch ihn nie unterhalten werden.

Drittens aber kommt es oft vor, daß Äste der unwegsam gewordenen **Arterien mit anderen benachbarten zusammenhängen**, *anastomosieren* und daß diese daher dem verschlossenen Gebiete Blut liefern.

Wir bezeichnen solche verbindende Aste als **Anastomosen**, **Kollateralbahnen** und nennen den durch sie zustande kommenden Kreislauf einen **Kollateralkreislauf** (vgl. S. 90).

Das in Fig. 74 wiedergegebene Schema macht diese Verhältnisse deutlich. Eine Arterie teilt sich in drei Aste, von denen der mittlere durch einen schwarz gehaltenen Embolus verschlossen gedacht ist. Die



Fig. 75.

Schema über arteriellen Kollateralkreislauf in der unteren Extremität. *I.* Normales Verhalten. *II.* Nach Unterbindung der Arterie bei *B*. In *I* besteht zwischen der Arterie *1* (Art. profunda) und der Arterie *3* eine teils kapillare (*2*), teils enge arterielle Anastomose (*3*). Nach Verschluss der Arteria femoralis (*A*) bei *B* hat sich der kapillare Kollateralkreislauf (*2*) in einen arteriellen umgewandelt und die Arterie *3* ist viel weiter geworden, ebenso die Arterie *1* und *5*. Das Blut strömt jetzt vermehrt durch die erweiterten Anastomosen und geht durch *5* in umgekehrter Richtung in den Hauptstamm zurück. In der Strecke *6* ist das Blut geronnen, in *7* steht es teils still (in *3*), teils fließt es langsam in umgekehrter Richtung (*9*) bis zu dem kleinen Seitenast *10*.

Zirkulation leidet aber nicht, weil durch die mit Pfeilen versehenen *Anastomosen* genügend Blut in den Abschnitt hineinfließt, dessen Arterie unwegsam ist.

Aber die Ausbildung der Anastomosen ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden. Sie können ohne weiteres zum Ersatz *ausreichen* oder sie sind (zunächst) in wechselndem Grade *unzulänglich*. Diese verschiedenen Möglichkeiten müssen näher betrachtet werden.

Nehmen wir einmal an, es handle sich um den in der Hand durch die Hohlhandbögen vorhandenen Kollateralkreislauf von Arteria radialis und ulnaris und es sei nun die erstere undurchgängig. Dann gelangt nur noch durch die Ulnaris Blut zur Hohlhand, also, wenn nichts anderes geschieht, etwa halb soviel wie vorher. In Wirklichkeit aber tritt diese Folge nicht ein. Denn erstens fließt das Blut in der Ulnaris schneller als sonst und strömt deshalb in größerer Menge der Hand zu. Zweitens erweitert sich die Ulnaris sofort, ihrer normalen Dilatationsfähigkeit entsprechend, und führt der Hand mehr Blut zu, als sie es sonst tut.

In solchen Fällen hat also der Verschuß einer Arterie keinerlei ungünstige Wirkung. Anders aber ist es, wenn die Anastomosen so enge sind, daß trotz der Beschleunigung des Blutstromes und der sofort eintretenden Dilatation die zugeführte Blutmenge nicht ausreicht. Dann tritt zunächst eine Störung ein, aber ein Ausgleich ist doch möglich. Die **Erweiterung der kollateralen Gefäße** nämlich, die anfänglich nur

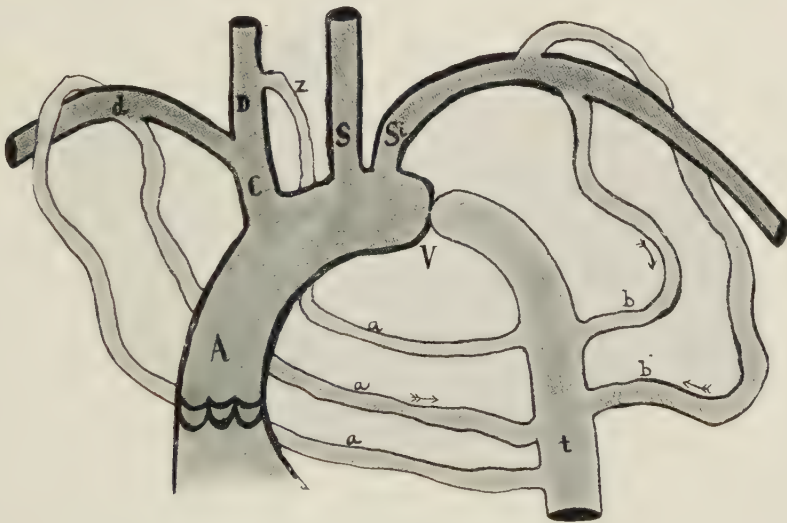


Fig. 76.

Kollateralkreislauf bei kongenitalem Verschuß (V) der Aorta im Arcus. A Aorta ascendens, t A. descendens. C, S, Si die großen Stämme des Arcus. a, a, a, Kollateralbahnen zwischen der rechten Subclavia d, b, b zwischen der linken Subclavia und der Aorta descendens. Die Pfeile geben die Richtung des Blutstromes an.

dem Maße der normalen Anpassungsfähigkeit entspricht, geht auf die Dauer über diese Grenze hinaus. Unter Zunahme der Wandbestandteile wandelt sich das enge Rohr in ein weiteres um. Aber nicht nur bereits bestehende enge arterielle Anastomosen sind eines solchen Wachstums fähig. Unter besonderen Bedingungen können sich auch *Kapillaren zu arteriellen Kanälen umwandeln*, indem sie sich zunehmend erweitern und indem in ihrer Wand sich alle für eine Arterie charakteristischen Bestandteile bilden.

Als Beispiel für die Erweiterung enger kollateraler Bahnen diene der in der schematischen Fig. 75 wiedergegebene Verschuß der Arteria femoralis unterhalb des Abganges der Arteria profunda. Fig. 75 a veranschaulicht das normale Verhalten der engen Seitenbahnen, Fig. 75 b zeigt den Befund, wie er sich nach Entwicklung des Kollateralkreislaufes gestaltet.

Ein weiteres Beispiel bildet der kongenitale *Verschluß der Aorta* in der Nähe des Ductus Botalli (Fig. 438). Ein Kollateralkreislauf wird dadurch möglich, daß sich die physiologisch sehr engen Anastomosen zwischen den die Schultergegend versorgenden und den Interkostalarterien erweitern und daß nun das Blut in den letzteren in umgekehrter Richtung in die absteigende Aorta einströmt (Fig. 76).

Ein Kollateralkreislauf ist also auch unter komplizierten Bedingungen möglich. Er wird um so schwerer eintreten, je enger die vorhandenen Verbindungen sind und manchmal halten die Gewebe die zu lange dauernde ungenügende Blutversorgung nicht aus. So ist es z. B. bei Unterbindung der Arteria femoralis oberhalb des Abganges der Arteria profunda. Der Kollateralkreislauf kommt hier (durch Anastomosen zwischen den Beckenarterien und den Muskelästen der Femoralis) sehr oft zu langsam zustande. So stirbt der Fuß und ein Teil des Unterschenkels ab.

Man hat viele Untersuchungen darüber angestellt, *weshalb die Dilatation der Nebenbahnen zustande kommt*. Nun ist klar, daß der Blutdruck zentralwärts von der Verschlußstelle steigen muß, weil sich der Druck des Stammes bis an sie voll überträgt. Unter dieser Drucksteigerung muß auch der letzte vorher abgehende Seitenast (und event. noch weitere) stehen. Das Blut wird also mit größerer Energie in die Nebenbahn hineingepreßt und diese wird dadurch erweitert. Gegen diese Überlegung hat man nun geltend gemacht, der verstärkte Druck dauere nicht lange genug an und sei nicht beträchtlich. v. RECKLINGHAUSEN hat deshalb auf die schnellere Strömung in den Anastomosen hingewiesen, weil die Gefäße nicht nur ihr eigenes Gebiet, sondern auch das abgeschlossene versorgen müßten, ihr Blut daher in einen größeren offenen Bezirk fließe, hier auf weniger Widerstand stoße und nun schneller hineinströme. Die Beschleunigung aber soll nun nach THOMA das Wachstum der Wand auslösen. Doch ist der innere Zusammenhang nicht ausreichend erklärt. Daß allerdings die Strombeschleunigung und das Wandwachstum nebeneinander bestehen, ist zweifellos, aber die Abhängigkeit des letzteren von der ersteren ist nicht sichergestellt. Auch ist die Erklärung, die v. RECKLINGHAUSEN gegeben hat, nicht frei von Bedenken. Wenn freilich kurz nach dem Arterienverschluß das zu versorgende größere Gebiet leer ist, so wird das Blut schneller hineinfließen; sobald es aber gefüllt ist, ändert sich das. Denn da das Blut in einem Kapillargebiet durch den arteriellen Druck vorwärts getrieben wird, muß hier der Druck in der Kollateralen nicht nur das Blut in den zu ihnen gehörenden Kapillaren, sondern auch in dem abgesperrten Bezirk weiter treiben. Das ergibt aber einen gesteigerten Widerstand, zu dessen Überwindung der zentralwärts von der Unterbindung erhöhte Blutdruck notwendig ist. Er ist also für die Wiederherstellung der Zirkulation unentbehrlich und er ist ausreichend, um die Erweiterung der Nebenbahnen zu erklären.

Hatten wir es in den letzten Fällen mit einem zunächst und manchmal auch dauernd ungenügenden Kollateralkreislauf zu tun, so gibt es aber auch andere, in denen er ganz ausbleibt, weil die verlegten Gefäße *keinerlei Anastomosen besitzen*. Wir pflegen solche Arterien mit COHNHEIM als **Endarterien** zu bezeichnen (Fig. 77). Sie finden sich in fast allen inneren Organen, und zwar sind nicht nur die zuführenden Hauptstämme, sondern auch ihre Äste im Inneren der Organe Endarterien. Ihre Verlegung muß eine *Unterbrechung der Blutzufuhr* zu dem zugehörigen Gebiete herbeiführen (Fig. 77).

Aber die Folgen sind nicht in allen mit Endarterien versehenen

Gebieten dieselben. Wir wollen zunächst vier Organe, in denen die Veränderungen einander ähnlich sind, ins Auge fassen: die *Milz*, die *Niere*, den *Herzmuskel* und das *Gehirn*.

In diesen Organen bildet sich ein sogenannter *anämischer Infarkt* (bzw. im Gehirn eine weiße Erweichung). Aber nicht sofort nach dem Arterienverschluß. Denn zunächst ist ja in dem Bezirk der Arterie noch *etwas Blut vorhanden* und weiteres kommt teils durch **rückläufigen Venenstrom**, teils durch die *kapillaren Anastomosen* hinein. So ist der Bezirk anfangs *rot* und meist roter als das übrige Organ. Aber es ist in ihm *keine Zirkulation* vorhanden, das vorhandene und hinzugekommene Blut steht bald still. Und nun beginnt etwa am Ende des ersten Tages und

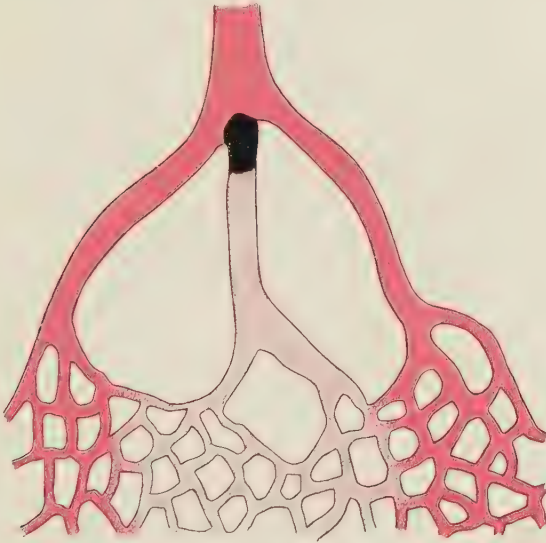


Fig. 77.

Schema über mangelnden arteriellen Kollateralkreislauf. Ein Ast der von oben kommenden Arterie ist durch einen schwarzen Pfropf verschlossen. Der zugehörige Bezirk kommuniziert nur noch durch Kapillaren mit den Nachbarbezirken. Vgl. Fig. 74.

dann rasch fortschreitend eine *Entfärbung* des Blutes, so daß der Herd blaß, »anämisch«, wird, also so aussieht, als sei er von vornherein blutleer gewesen.

Ein solcher Infarkt hat in der *Milz* auf der Schnittfläche gewöhnlich eine keilförmige Gestalt (Fig. 114), entsprechend dem baumförmigen Verbreitungsgebiet der Arterie. Er hat eine gelblichweiße Farbe, eine festere Konsistenz als die übrige Milz, auf der Oberfläche, auf der er im Anfang etwas prominiert, eine rundliche oder unregelmäßige Begrenzung. Die Prominenz ist dadurch bedingt, daß aus dem übrigen Organ das Blut gleich nach dem Tode in das Venensystem, oder daß es aus dem ausgeschnittenen Organ durch die Vene heraustritt und daß das normale Gewebe deshalb etwas zusammensinkt, während der festere nicht mehr mit flüssigem Blut versehene blasse Bezirk sein Volumen behält. Er ist gegen die benachbarte Milzsubstanz durch eine hyperämische Randzone begrenzt. Über das weitere Schicksal des Infarktes s. Abschn. XIV, 7a.

In den wesentlichsten Punkten analog verhalten sich die Infarkte der *Niere*. Wegen des Genaueren verweise ich auf Fig. 743, 744 und auf die dortigen Auseinandersetzungen.

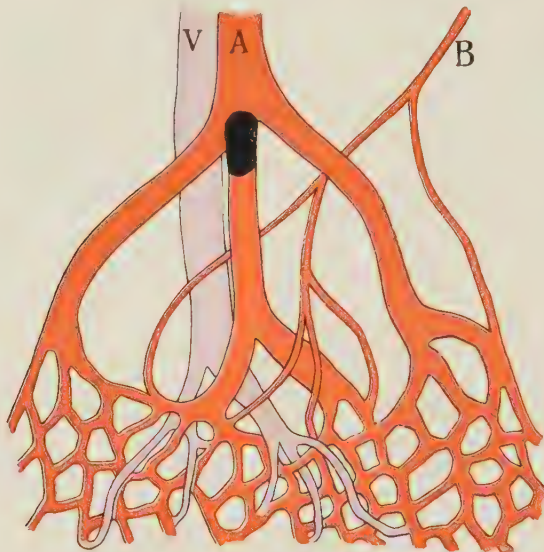


Fig. 78.

Schema über arteriellen Kollateralkreislauf. Nach Verschuß des mittleren Astes der Arterie A erhält der zugehörige Bezirk bei fehlenden Anastomosen noch Blut durch eine andere, selbständige Arterie B. Das Schema zeigt auch das Verhältnis der Vene V zum Kapillargebiet.

Auch im *Herzmuskel* entstehen nach Verschuß eines Astes *anämische Infarkte*, obgleich die Koronararterien, da sie miteinander durch feine Zweige anastomosieren, nicht im eigentlichen Sinne Endarterien sind. Aber die Anastomosen sind *nicht ausreichend* und so wirkt der Verschuß von Koronararterienästen ähnlich wie der von echten Endarterien. Genauereres siehe unter Abschn. XVIII, Fig. 407. Die Koronararterien sind »funktionelle Endarterien«.

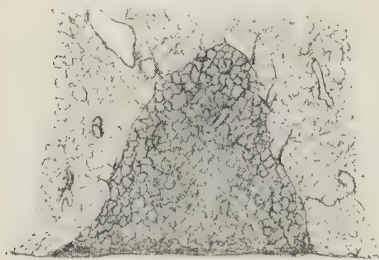


Fig. 79.

Kleiner hämorrhagischer Infarkt der Lunge. In dem dunkeln Keil sind alle Alveolen durch Blut ausgefüllt. Das umgebende Gewebe ist lufthaltig. Vergr. 1:30.

Im *Gehirn* sind die Zirkulationsstörungen ähnlich, aber es kommt nicht zur Bildung fester Infarkte. Das anämische Gehirngewebe zerfällt breiig und liefert so die *Erweichungsherde*, von denen bei dem Gehirn die Rede sein wird.

Nun zu *Lunge* und *Leber*, die sich insofern eigenartig verhalten, als zwar die Äste der Pulmonalarterie bzw. der Pfortader Endarterien sind, als aber neben diesen beiden Hauptgefäßen noch ein anderes selbständiges arterielles Gefäß, die Bronchialarterie bzw. die Leberarterie, vorhanden ist, das dem Organ nach Verschuß der Hauptgefäße und ihrer Äste noch Blut zuführt. In der Lunge ist diese Zufuhr unter im übrigen *normalen Bedingungen* für die Ernährung des verschlossenen Gebietes

ausreichend (Fig. 78). Unter pathologischen Bedingungen aber, bei erschwerter Zirkulation (bei Herzfehlern usw.) kommt durch die Bronchialarterie kein ausreichender Kreislauf zustande. Das Blut fließt durch das Gebiet nicht hindurch, sondern häuft sich in ihm an, tritt aus den Gefäßen aus und erfüllt alle Räume des Lungengewebes. So entsteht ein fester, tief braunroter Herd, ein **hämorrhagischer Infarkt** (Fig. 79). (Genaueres siehe Abschnitt XXII, Fig. 632, 633).

In der *Leber* tritt für die verlegte Pfortader die Leberarterie ein. Das soll im einzelnen bei der Leber besprochen werden (Absch. XXI).

Eine besondere Stellung beansprucht der *Darm*. Seine Arterien sind keine Endarterien, sie anastomosieren in den bekannten Arkaden. Verlegung einzelner Äste hat daher keine Folgen. Wenn aber die Arteria mesaraica superior, die den ganzen Dünndarm versorgt, verschlossen ist, so reichen die vorhandenen Anastomosen mit anderen Darmarterien nicht aus. Es fließt aber immerhin so viel Blut zu, daß das gesamte Mesenterium und die Darmwand strotzend gefüllt wird, aber es zirkuliert nicht, sondern steht still und häuft sich an. Eine Entfärbung wie in Milz und Niere tritt hier nicht ein. Die Teile werden schwarzrot, erheblich verdickt, sie sind »**hämorrhagisch infarziert**« (Fig. 546, 550).

h) Wassersucht.

Veränderungen des Blutgefäßapparates und seines Inhaltes geben sich nicht selten durch Auftreten überreichlicher, aus den Gefäßen stammender Flüssigkeit in den Gewebespalten und den Körperhöhlen zu erkennen. Wir reden dann von **Wassersucht**.

Führt sie zu einer wäßrigen Infiltration, so bezeichnen wir sie als **Ödem**, ist sie in der Haut weit verbreitet und hochgradig, als **Anasarka**. Den Ausdruck **Hydrops** wenden wir sowohl auf die Hautwassersucht wie auf Flüssigkeitsansammlungen in einzelnen Höhlen an. So sagen wir *Hydrops pericardii*. Aber wir bilden auch hier das Wort *Hydropericardium*, ebenso wie *Hydrothorax*, *Hydrarthros*. Für die Bauchhöhlenwassersucht haben wir den Namen **Ascites**.

Das Ödem beginnt gewöhnlich in den abhängigen Teilen, meist in den unteren Extremitäten, bei Bettlage auch in den nach hinten gelegenen Teilen des Rumpfes. Die beteiligten Hautabschnitte sind mehr oder weniger angeschwollen. Bei Fingerdruck entsteht durch Verdrängung der Flüssigkeit eine langsam sich wieder ausgleichende Vertiefung. Sticht oder schneidet man hinein, so quillt wäßrige Flüssigkeit hervor, die klar und farblos oder meist gelblich gefärbt ist.

Die Flüssigkeitsmengen können sehr beträchtlich sein, besonders in den großen Höhlen. Im Bauche sind oft viele Liter vorhanden.

Wie entsteht die Wassersucht? Wir wissen, daß unter normalen Verhältnissen ein beständiger Strom aus den Gefäßen in die Gewebe stattfindet, und müssen nach HEIDENHAIN annehmen, daß die Endothelien an dieser Lymphbildung durch eine Art von sekretorischem Prozeß aktiv beteiligt sind.

Man kann sich nun theoretisch drei Möglichkeiten der Entwicklung der Wassersucht konstruieren.

Erstens könnte es sich handeln um *dieselbe Intensität der Lymphbildung, aber um eine behinderte Abfuhr*. Das ist aber unwahrscheinlich, weil ja die Lymphgefäße reichliche Anastomosen besitzen, so daß Verlegung einzelner keine Folgen haben wird. Es wird aber nicht vorkommen,

daß sämtliche Abflußwege verschlossen sind und selbst dann könnte Wassersucht ausbleiben, weil die Lymphe auch durch Kapillaren wieder aufgenommen werden kann. Tatsächlich spielt denn auch eine Lymphgefäßverlegung bei der Entstehung des Ödems keine Rolle. Eine Ausnahme macht allein der Ductus thoracicus, der nicht so gut durch Kollateralbahnen ersetzt werden kann wie kleinere Stämme. Aber selbst in seinem Gebiet, in der Bauchhöhle, ist Flüssigkeitsansammlung (Ascites) kein notwendiger Folgezustand.

Die **zweite** theoretische Möglichkeit ist durch eine *verstärkte Flüssigkeitsausscheidung* gegeben. *In ihr haben wir die wichtigste Grundlage des Ödems vor uns.* Eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung kann aber bedingt sein:

1. Durch eine Erhöhung des Blutdruckes in den Gebieten venöser Stauung (s. S. 93).

2. Durch eine mit größerer Durchlässigkeit verbundene Schädigung des Endothels der Kapillaren.

3. Durch eine wasserreichere Beschaffenheit des Blutes (Hydrämie, s. S. 86) die mehr Flüssigkeit austreten läßt (auch wegen der gleichzeitigen Schädigung des Endothels).

Eine **dritte**, mit der zweiten meist verbundene Möglichkeit des Ödems ist gegeben in einer *Zurückhaltung der Flüssigkeit in den Geweben*. Diese Retention kann bewirkt werden:

1. Durch Herabsetzung der Elastizität des Gewebes, die in der Norm die Lymphe in der Richtung zu den Lymphgefäßen befördert.

2. durch vermehrten Salzgehalt der Gewebe, der das Wasser zurückhält.

3. nach M. FISCHER auch durch vermehrten Gehalt der Gewebe an Kolloiden, die im Wasser aufquellen und es zurückhalten.

Meist wirken bei der Entstehung des Ödems *verschiedene Bedingungen zusammen*. Man darf nicht immer nur an eine von ihnen denken.

Wir sehen Ödem unter sehr verschiedenen Verhältnissen eintreten:

1. Eine der häufigsten Grundlagen ist die **venöse Stauung** (s. oben S. 93). Länger dauernd hat sie stets Ödem zur Folge. Dabei wirkt der erhöhte intravaskuläre Druck sehr wesentlich mit. Aber er ist nicht allein maßgebend. Es kommt eine Schädigung der Endothelien hinzu. Infolgedessen wird die Flüssigkeit nach rein physikalischen Regeln und vermehrt ausgepreßt. Die Verminderung der *Gewebeelastizität* erklärt sich aus der schlechteren Ernährung.

2. Eine zweite Grundlage für die verstärkte Lymphbildung ist eine *wäßrige Beschaffenheit* des Blutes. Solche **Hydrämie** sehen wir bei *Nierenkrankungen* und bei allen Arten von *Kachexien* oder hochgradigen *Anämien*.

Aber die Hydrämie trägt wiederum *nicht allein die Schuld*. Auch hier kommt eine pathologische *Veränderung der Gefäßwand*, die so durchlässiger wird, mitbestimmend hinzu. An dieser Läsion der Endothelien hat einmal die schlechte Beschaffenheit des Blutes Anteil, sodann aber die Einwirkung giftiger Stoffe, die von den die Hydrämie veranlassenden Organen (z. B. der Niere) herrühren. Daß unter diesen Umständen auch die Gewebe *weniger elastisch* sind und am Ödem mitwirken, ist einleuchtend.

Bei Nephritis kommt auch eine mangelhafte Ausscheidung des Kochsalzes, eine *Kochsalzretention*, in Betracht. Der reichliche Kochsalzgehalt der Gewebe führt dann auch zur Zurückhaltung des Wassers.

Experimentelle reichliche Wassereinspritzung in das Blut macht auch in hohen Graden kein Ödem. Das Wasser wird mit dem Harn entfernt. Nur bei übertriebener Wassereinfuhr kommt es zustande.

3. Ein drittes zu Transsudationsverstärkung führendes Moment ist in primären toxischen Einwirkungen (ohne Stauung und Hyperämie) gegeben: **toxische Ödeme** (QUINCKE). Es gibt Bakterien, die durch ihre Toxine bei Krankheiten, oder wenn sie experimentell ins Blut gebracht werden, Ödem machen. Die Gifte führen natürlich auch zur *Elastizitätsherabsetzung* der Gewebe.

Zu den toxischen Ödemen kann man auch Fälle *kongenitaler allgemeiner Wassersucht* stellen. Es handelt sich hier um Übergang toxischer Stoffe von der (z. B. an Nephritis leidenden) Mutter auf das Kind. Mit dem Ödem ist zugleich eine Änderung des Blutbildes, vor allem eine Wucherung von Erythroblasten verbunden.

4. Es gibt auch Ödeme, die auf den in seiner Wirkungsweise unbekannten *Einfluß des Nervensystems* beruhen. Bei der Nesselsucht (Urticaria) genügt ein leichtes Streichen der Haut, um Schwellungen herbeizuführen, die in erster Linie auf Lympheanhäufung beruhen. Man hat auch bei toxischem Ödem eine Vermittlung durch das Nervensystem angenommen (QUINCKE).

5. Flüssigkeitsansammlungen treten auch da ein, wo in geschlossenen Hohlräumen der feste Inhalt eine Verminderung erfährt. So füllen sich die Gehirnventrikel mit Flüssigkeit bei Schrumpfung der Gehirnsubstanz. Man nennt dieses Ödem, weil es zur Ausfüllung eines pathologisch erweiterten Raumes führt, *Ödem ex vacuo*.

6. Relativ häufige, wenn auch meist nicht sehr starke Ödeme treten bei *Entzündungen* auf. Sie beschäftigen uns später.

Die hydropischen *Flüssigkeiten* sind im allgemeinen klar und leicht gelblich, nur die *entzündlichen* sind trübe.

Die *Zusammensetzung der Ödeme* ist eine verschiedene. Der Gehalt an den einzelnen Bestandteilen, mit Ausnahme der sich gleichbleibenden Salze, ist ein anderer als in der Lymphe. Die Eiweißkörper sind vermindert. Ihre Menge ist abhängig von der Entwicklungsweise des Ödems. Bei Entzündungen ist sie im allgemeinen am größten. Relativ hoch ist sie auch bei Stauungshydrops, bei Hydrämie aber um so geringer, je wäßriger das Blut.

Auch in den einzelnen Körperteilen desselben Individuums ist der Eiweißgehalt verschieden. Länger bestandene Ödeme sind meist eiweißreicher als frisch gebildete.

Der Eiweißgehalt geht von 74,5 ‰ in dem normalen Blutplasma und 70 ‰ in der Lymphe, in entzündlichen Ödemen herunter bis auf 55 ‰ und in einfachen hydropischen Flüssigkeiten je nach Umständen bis auf 5 ‰.

Bei Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium ist manchmal ein Teil des Eiweißes in Form transparenter, gallertartiger, von dem Wasser durchtränkter Massen ausgefallen.

Elfter Abschnitt.

Die pathologischen Veränderungen der Gewebe.

Die Wirkungsweise der Schädlichkeiten auf Zellen und Gewebe.

In den bisherigen Erörterungen ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß die von außen in den Körper eindringenden Schädlichkeiten, sowie die von primär veränderten Organen auf den übrigen Körper ausgehenden nachteiligen Einflüsse, insbesondere die eingehend besprochenen Zirkulationsstörungen *Veränderungen der Gewebe* zur Folge haben müssen. Von diesen Veränderungen aber *hängen die funktionellen Störungen* ab, die eine Verminderung oder eine Aufhebung der Funktion mit sich bringen. *Diese Störungen der funktionellen Tätigkeit bezeichnen wir in ihrer Gesamtheit als Krankheit* (S. 1).

Die funktionsstörenden Veränderungen *können für sich allein eintreten oder mit anderen Vorgängen kombiniert sein*. So bilden sie erstens eine regelmäßige Begleiterscheinung der *Entzündung*, die an sich keine Schädigung der Gewebe bedeutet, aber unter Umständen auch nachteilig werden kann. Und zweitens sind die Funktionsstörungen eine Komplikation der *Geschwulstbildung*, die in sich ebenfalls keine Organschädigung bedeutet, da sie eine außerhalb der Gewebe ablaufende Neubildung darstellt, die aber sekundär die Organe auf mancherlei Weise beeinträchtigt.

Die durch die einzelnen Schädlichkeiten hervorgerufenen Veränderungen werden teils durch den Bau der Gewebe, teils durch die Art der schädlichen Einwirkungen bestimmt.

Sie sind insofern von dem Bau und der Funktion der Gewebe abhängig, als deren Bestandteile, d. h. die Zellen und Zwischensubstanzen, nicht immer gleichmäßig, manchmal nur mit Auswahl leiden, so daß bald mehr die einen, bald mehr die anderen und bei Vorhandensein mehrerer Zellarten bald diese bald jene allein oder vorwiegend verändert werden. Diese Unterschiede werden bedingt durch die biologischen, mechanischen oder chemischen oder sonstigen Beziehungen zwischen den Gewebebestandteilen einerseits und den angreifenden Agentien andererseits. Und so kann man umgekehrt sagen, daß die Schädlichkeiten je nach ihren Beziehungen zu den Interzellulärsubstanzen und zu den verschiedenen Zellformen bald hier bald dort nachteilig einwirken werden.

Das gilt auch für solche Schädlichkeiten, die an sich von vornherein an allen Teilen der Gewebe gleichmäßig zur Geltung kommen müssen, wie hohe und niedere Temperaturen, Elektrizität, Röntgenstrahlen, mangelhafte Ernährung, Anämie. Obgleich Zellen und Interzellulärsubstanzen zugleich von ihnen getroffen werden müssen, sehen wir doch Veränderungen hauptsächlich an ersteren und wiederum an bestimmten unter ihnen besonders eintreten.

So werden in den drüsigen Organen in erster Linie die hoch differenzierten, die sezernierenden Epithelien geschädigt, weit weniger die der Ausführungsgänge und noch weniger die Zellen der Stützsubstanzen. Daher kann man durch Röntgenstrahlen jene ersteren Elemente vernichten, während die anderen erhalten bleiben. Das gelingt z. B. in den Ovarien (auch durch

Gefrieren). Die Eifollikel gehen zugrunde, während das Stroma (auch die Luteinzellen) erhalten bleibt. Davon wird in der Gynäkologie viel Gebrauch gemacht.

So ist es auch bei den gelösten *giftigen Substanzen* aller Art.

Sie durchtränken die Gewebe, aber sie schädigen deren Bestandteile durchaus nicht alle in gleicher Weise. Die einen wirken mehr interzellulär, die anderen mehr auf die Zellen und unter diesen treffen sie wiederum manchmal eine Auswahl. Denn nicht jede Zellart wird durch jede schädliche Substanz geschädigt und nicht jede Zelle gestattet dem Gift unter allen Umständen den Eintritt. Dazu sind oft besondere osmotische Bedingungen erforderlich.

Manche Gifte, die betäubenden, auch die des Tetanusbazillus, dringen vor allem in die Ganglienzellen ein, während alle anderen Zellen nicht oder erheblich weniger beteiligt sind, wieder andere Stoffe lädieren in erster Linie die Nierenepithelien (z. B. Karbolsäure, das Choleratoxin), oder die Leber (z. B. der Phosphor).

Wie OVERTON an Pflanzenzellen gezeigt hat, ist die Durchlässigkeit der Randschicht des Protoplasmas für gelöste Stoffe verschieden. In Wasser leicht lösliche Substanzen diffundieren schwer, in Äther und fetten Ölen lösliche leicht. Er schloß daraus, daß dieses eigenartige Verhalten durch eine Imprägnation der Randschicht mit Cholestearin bedingt sein möchte. H. MEYER hat daran angeknüpft und betont, daß die narkotisierenden Stoffe deshalb in die Ganglienzellen eindringen, weil sie in dem Fett der Randschicht löslich sind.

Praktisch kommt diese Differenz für unsere Betrachtung allerdings wenig zur Geltung. Denn erstens ist es unzweifelhaft, daß viele Gifte schnell in die Zellen eindringen, zweitens werden die letzteren konzentrierteren Lösungen in keinem Falle lange widerstehen, und drittens ist zu beachten, daß die schädlichen Stoffe unter allen Umständen die Zwischensubstanzen durchtränken, verändern und zur Ernährung der Zellen untauglich machen. Sind diese dann infolgedessen lädiert, so ändern sich die osmotischen Bedingungen der Randschicht und nun diffundieren auch die zunächst nicht eintretenden Gifte.

Das alles gilt auch für den Kern, der ja wieder eine eigene Membran hat, die auch nicht ohne weiteres durchgängig ist und in der Norm nicht alle jene Stoffe durchläßt, die in die Zellen eindringen. So soll in ihm z. B. kein neutrales Fett vorhanden sein. Unter pathologischen Verhältnissen finden wir aber auch in ihm Substanzen, die ihm sonst fremd sind.

Über das Verhalten der Gifte in den Zellen wissen wir recht wenig. Wir können sie meist nicht sehen und daher nicht wissen, wo sie angreifen. Einen Anhaltspunkt bieten uns aber gelöste nicht giftige Farbstoffe, die in das Protoplasma gelangen. Gelöstes Karmin z. B. färbt die Zelle nicht diffus, es findet sich in ihr körnig, wahrscheinlich gebunden an die Plasmosomen, an die es durch die Tätigkeit der Zelle fixiert wird. Wir werden sehen, daß auch unter pathologischen Verhältnissen farbige und andere gelöste Stoffe in ähnlicher Weise körnig in der Zelle ausfallen, und dürfen annehmen, daß auch farblose toxische Substanzen sich analog in der Zelle verteilen.

Die Aufnahme gelöster Substanzen in die verschiedenartigsten Zellen läßt sich ausgezeichnet bei Einspritzung der eben erwähnten Karminlösung in den Kreislauf verfolgen. Zunächst färbt sich der lebende

Organismus diffus rot, zum Zeichen, daß der Farbstoff in alle Gewebe gelangt. Bald aber finden wir ihn *körnig in den Zellen* wieder, aber nicht in allen. So bleiben die des Gehirns und die Muskelzellen ganz frei, ebenso die Keimzellen, die Knorpel- und Knochenzellen. Dagegen beladen sich mit dem Farbstoff die *Leberzellen*, die *Nierenepithelien*, die ihn ausscheiden, ein Teil der Zellen des Bindegewebes, die *Endothelien der Lymphdrüsen* und der *Gefäße des Knochenmarkes*. Andere Farbstoffe verteilen sich etwas anders, doch sind Leber und Niere stets beteiligt. Der Farbstoff findet sich in den Zellen stets *körnig*, d. h. gebunden an die körnigen Bestandteile des Protoplasmas, an die *Plasmosomen*, die daher auch wohl, wenn es sich um Gifte handelt, in erster Linie geschädigt werden.

Wenn aber die Gifte wirklich in die Zellen eingedrungen sind, dann ist auch noch nicht jedesmal bei allen Zellen die gleiche Veränderung ihres Protoplasmas zu erwarten. Denn die eine Zellart widersteht einem Gifte länger oder sie wird auf andere Weise geschädigt als die andere.

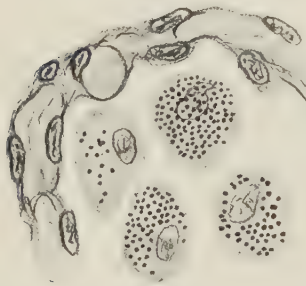


Fig. 80.

Staphylokokken in 4 Zellen innerhalb der Lungenalveolen. Daneben Teil der Alveolarwand. Vgl. Fig. 34.

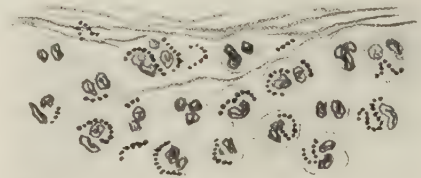


Fig. 81.

Streptokokken in Zellen (Eiterkörperchen). Vgl. Fig. 37. (S. 27.)

Sehr verschiedenartig ist auch das Verhalten der Gewebe gegenüber den *körperlichen Schädlichkeiten*, wie den Bakterien, den feinen Fremdkörpern, die besonders als Staub in unseren Körper gelangen, den zerfallenen toten Gewebestandteilen usw. Sie können in den Interzellularsubstanzen liegen bleiben, aber sie treten meist in eine engere Beziehung zu den Zellen durch einen Vorgang, der uns viel beschäftigen wird, den wir **Phagozytose** nennen (Fig. 80, 81). Wir verstehen darunter die Fähigkeit der Zellen, nach Art der Amöben körperliche Partikel aufzunehmen, zu fressen (*φαγεῖν* fressen, *κύτος* Zelle). Die so wirkenden Zellen nennen wir *Phagozyten*, *Fresszellen*. Es ist METSCHNIKOFFS großes Verdienst, zuerst auf diese Vorgänge bei den Infektionen hingewiesen zu haben. Davon werden wir bei der Entzündung noch mehr hören.

Die Figuren 80—81 zeigen uns die Aufnahme von Bakterien in Zellen, die mit ihnen zum Teil sehr reichlich versehen sind. Häufiger und leichter zu beobachten ist die Aufnahme farbiger Partikel. Wenn wir im Experiment feine Karminpartikelchen in einer Emulsion unter die Haut, oder in eine Lymphdrüse, oder an andere Stellen bringen, werden sie sehr schnell von Zellen aufgenommen. So sind z. B. die Endothelien der Lymphdrüsen schon in wenigen Minuten fähig, die Körnchen aufzunehmen. Beim Menschen sehen wir entsprechende Vorgänge, wenn

bei der Atmung feinste Kohlepartikelchen in die Lungen gelangen (Fig. 82). In den Lungenalveolen finden sich Zellen, die sich mit den Körnchen beladen, während andere Partikel im Lungengewebe, wieder andere in den bronchialen Lymphdrüsen von Zellen aufgenommen werden. Auch Kalk- und Kieselstaub, Eisenstaub, Tabakstaub, werden in der gleichen Weise, wenn auch viel weniger auffällig, von Zellen einverleibt.

In ähnlicher Weise werden fremde Partikel bei der *Tätowierung* in die Zellen abgelagert. Die durch feine Stichöffnungen in die Haut eingebrachten Farbstoffkörnchen finden wir in den Zellen der Cutis und in denen der kubitalen und axillaren Lymphdrüsen wieder. Auch sie bewirken, wenn sie in großer Menge im Protoplasma liegen, eine allmähliche Degeneration der Zelle (s. die Lymphdrüsen).

Alle Zellen unseres Körpers sind fähig, fremde körperliche Partikel aufzunehmen, aber in so verschiedenem Maße, daß wir die Erscheinung bei manchen Zellarten nur ganz ausnahmsweise, bei anderen dagegen sehr häufig beobachten. Selbstverständlich werden solche mit *weichem, leicht beweglichem Protoplasma* besonders gut als Phagozyten auftreten können. Auch müssen in gleichem Sinne die Zellen, welche frei, einzeln für sich existieren, vor denen, welche in einem Verband fest eingefügt sind, sich auszeichnen. So wird man schon von vornherein vermuten können, daß die mobilen *Leukozyten* die *besten Phagozyten* sein werden. Das ist in der Tat der Fall. Außer ihnen kommen in erster Linie die *Endothelien* der Blutgefäße, der Lymphgefäße und der Saftspalten, aber auch *Bindegewebzellen* in Betracht, zumal wenn sie unter Anschwellung ihres Protoplasmas sich vergrößert haben und von ihrer Unterlage frei und beweglich geworden sind. Dagegen spielen als Phagozyten keine Rolle die mit einer spezifischen Funktion ausgestatteten Zellen, wie die Ganglienzellen und die meisten Drüsenepithelien. Wir dürfen das wohl so auffassen, daß eine komplizierte Funktion sich nur mit einem relativ festen Bau der Zelle verträgt, daß also die funktionellen Elemente wenig beweglich und deshalb wenig befähigt sind, fremde Dinge zu umfließen. Dem Organismus erwächst daraus der Vorteil, daß gerade seine wichtigsten Bestandteile weniger in Gefahr kommen, durch phagozytär aufgenommene schädliche Dinge in ihrer Tätigkeit gehemmt zu werden.

Auf Grund ihrer Größenverschiedenheit unterscheiden wir nach dem Vorgehen von METSCHNIKOFF unter den Phagozyten die *Mikrophagen*, zu denen hauptsächlich die relativ kleinen Leukozyten gehören, und die *Makrophagen*, die von allen größeren Elementen repräsentiert werden.

Außer der Aufnahme durch die lebendige Zelltätigkeit haben wir aber für die lebenden körperlichen Partikel, die Mikroorganismen, noch mit einer anderen Möglichkeit zu rechnen. Es ist nämlich denkbar und in gewissem Umfange auch sicher, daß die mit *Eigenbewegung* ausgestatteten *Lebewesen*, wie sie sich selbständig in den Flüssigkeiten bewegen, so auch in das Protoplasma einzudringen, sich gleichsam einzubohren vermögen. Bei den Sichelkeimen und den Teilprodukten der Malariaparasiten ist das deshalb zweifellos, weil ja die roten Blutkörperchen, in die sie hineingelangen, keiner Phagozytose fähig sind. Aber



Fig. 82.

Mit Kohlepartikeln gefüllte Zellen (Endothelien) aus einer bronchialen Lymphdrüse.

vielen Mikroorganismen ist ein solches Eindringen nicht möglich, da sie, wie besonders die Tuberkelbazillen, keine Eigenbewegung besitzen.

Die *Veränderungen* nun, die unter der Einwirkung der die Zwischensubstanzen und Zellen treffenden Schädlichkeiten entstehen, sind *außerordentlich mannigfaltig*, und zwar sowohl morphologisch wie funktionell. Wir finden manchmal nur äußerst geringe Abweichungen an Protoplasma, Kern und Interzellulärsubstanz, oft deutliche, sofort in die Augen fallende Veränderungen und in den höchsten Graden solche Anomalien, daß von der normalen Struktur kaum noch Reste da sind, oder daß auch sie ganz verschwanden. Und parallel damit beobachten wir am kranken Menschen und am Tiere funktionelle Störungen verschiedensten Grades. Die geringfügigsten Veränderungen bringen überhaupt noch keine vitalen Abweichungen mit sich, aber je stärker die Veränderungen, um so intensiver werden auch die funktionellen Folgen sich geltend machen, und die ganz zugrunde gegangenen Gewebe funktionieren überhaupt nicht mehr. Nehmen wir nun hinzu, daß nicht nur die Intensität, sondern auch die Qualität der Veränderungen, und daß auch ihre Verteilung auf die einzelnen Gewebebestandteile vielfach wechselt, so haben wir damit ein weites Feld vielseitiger morphologischer (und funktioneller) Anomalien vor uns, dessen genaueres Studium unsere nächste Aufgabe ist.

Wir können zunächst *zwei große Gruppen von Gewebeeränderungen* unterscheiden. In der ersten handelt es sich darum, daß Zellen (und Zwischensubstanzen) solche Abweichungen ihrer Zusammensetzung, ihres Baues erfahren, daß ihre Tätigkeit gestört, ihre Existenz in wechselndem Umfange gefährdet, in den höchsten Graden vernichtet wird. Wir reden dann von **regressiven Metamorphosen**, **regressiven Veränderungen**. Die zweite Gruppe umfaßt das langsamere oder raschere **Absterben**, den **Tod**, die **Nekrose** der Gewebe.

I. Die regressiven Veränderungen.

Zu funktionellen Störungen führende Abweichungen im Bau, in der Zusammensetzung der Zellen und Zwischensubstanzen sind meist verbunden mit morphologischen Abweichungen, die wir mit dem Mikroskop feststellen können. Solche morphologisch funktionelle Veränderungen der Gewebe nennen wir *regressive*.

Machen sich diese Folgezustände in der Weise geltend, daß der Bau der Zellen und Zwischensubstanzen (in den höchsten Graden bis zum Untergang von Protoplasma und Kern) sich regressiv verändert, so sprechen wir von **Entartung**, **Degeneration**, von *degenerativen Veränderungen*.

Es gibt aber auch regressive Metamorphosen, die ihren Ausdruck allein (oder in Verbindung mit den degenerativen) in einer *Abnahme des Volumens* der Gewebebestandteile, event. bis zum vollkommenen Schwunde finden. Diese Vorgänge fassen wir unter der Bezeichnung **Atrophie** zusammen.

Wir beginnen mit den degenerativen Veränderungen.

A. Die degenerativen Veränderungen, die Degeneration, Entartung.

Die degenerativen Veränderungen der Gewebe können bald mehr an den Zellen, bald mehr an den Zwischensubstanzen hervortreten. Nur in den geringeren Graden wird der eine der beiden Bestandteile allein

beteiligt sein können, in den höheren müssen *stets beide* leiden. Denn es ist nicht denkbar, daß bei hochgradiger Entartung der Zellen die Zwischensubstanz und bei Degeneration der letzteren die Zellen normal bleiben werden. Aber *genetisch* können wir sehr wohl zwischen *zellularen* und *interzellularen* Veränderungen unterscheiden.

a) Die vorwiegend zellularen Veränderungen.

Die zellularen Veränderungen sind sehr mannigfaltig und in ihrer Bedeutung für das Leben der Zelle sehr wechselnd. In ihren geringeren Graden schädigen sie die Zelle so wenig, daß man sie kaum zu den degenerativen rechnen kann, in den höheren Graden aber sind sie stets von Nachteil für die Zelle. Das mikroskopische Verhalten hängt einmal davon ab, daß manche Schädlichkeiten in den Zellen wieder gefunden werden und deren morphologisches Verhalten wesentlich bestimmen, es wird aber ferner bedingt durch die Art der Umsetzungen in den Zellen und durch deren Intensität.

1. Veränderungen an den normalen Strukturen der Zellen.

Es ist selbstverständlich, daß bei den regressiven Vorgängen die *normalen Zellstrukturen nicht unverändert* bleiben können, daß sie vielmehr oft ganz verschwinden. Bei den einzelnen Veränderungen werden wir darüber Genaueres hören. Hier soll nur zusammenfassend darauf hingewiesen und einiges besonders herausgehoben werden, was in den Rahmen der fernerer Erörterungen sich nicht einfügt.

Die funktionellen Strukturen des Protoplasmas vermindern sich oder schwinden oft ganz, und zwar bei den verschiedenartigsten regressiven Vorgängen. So gehen in den Ganglienzellen die bekannten Nisslschen Granula (s. Atrophie), in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen die Stäbchenzeichnung und der Bürstenbesatz verloren.

Der *Kern* läßt oft ebenfalls Veränderungen erkennen (Fig. 83). Er wird kleiner, oder auch beträchtlich größer. Ferner nimmt sein Chromatingehalt ab, so daß er sich blasser färbt. Aber umgekehrt vermehrt sich auch gelegentlich die chromatische Substanz, während die Größe gleichbleibt oder zunimmt.

Die *Gestalt des Kernes* kann ebenfalls Abweichungen zeigen. Er wird unregelmäßig, eckig, gezackt, gelappt.

Große Abnormitäten werden auch an den sich *mitotisch teilenden Kernen* beobachtet (Fig. 348). Die Chromatinfäden können sich ungleich verteilen, so daß ein größerer und ein kleinerer Tochterkern entsteht (v. HANSEMAN), von denen der letztere manchmal nur spärliche Chromatinrudimente aufweist. Es kommt auch eine Teilung in mehrere gleiche oder ungleiche Abschnitte vor. Ferner nehmen die Fäden selbst oft eine



Fig. 83.

Kerne aus einem schnell wachsenden Sarkom. *a* normal große Kerne, *b* Riesenkern, *c* gelappter Riesenkern, *d* maulbeerförmiger Kern, *e* chromatinreiche Kerne, *f* chromatinarmer Kern, *g* mehrere Kerne in einer Zelle, *h* fein punktierte Kern, *i* äußerst chromatinarme Kerne, *k* Kern mit wandständigem Chromatin, *l* langgestreckter Kern, *m* eingegschnürter Kern.

außerordentlich unregelmäßige Beschaffenheit an. Sie werden zu dick oder sie sind miteinander zu klumpigen Massen vereinigt. Dann werden die Mitosen sehr undeutlich.

Die *äußere Form der Zellen* ändert sich gleichfalls oft. Zylindrische Zellen werden unter Umständen kubisch und rund, platte Zellen rundlich usw.

Ferner kann der Bau der Zelle auch insofern verändert werden, als bei der *Teilung* keine vollkommene Trennung des Protoplasmas eintritt. Dann entstehen, wenn die Kerne sich verdoppeln und darüber hinaus vermehren, zwei- und vielkernige Zellen, die man *Riesenzellen* nennen kann.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch der *physiologische Zusammenhang* miteinander enge verbundener Zellen eine Schädigung er-

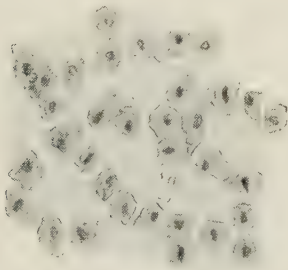


Fig. 84.

Leberzellen bei Sepsis. Die einzelnen Zellen sind voneinander getrennt.



Fig. 85.

Fragmentation des Herzmuskels. Die Muskelbänder sind in Stücke auseinander getrennt.

fahren kann. So sehen wir z. B., daß bei septischen Erkrankungen die einzelnen Leberzellen sich voneinander schon *intra vitam* lösen (Fig. 84), oder wenigstens so lockern, daß sie nach dem Tode rasch auseinanderfallen. Im Herzmuskel kommt (in gleichem Sinne agonal oder postmortal) eine Zerlegung der Muskelfasern in einzelne Bruchstücke vor. Der Vorgang (Fig. 85) wird *Fragmentation* genannt (s. das Herz).

2. Die Einlagerung von Blutpigment in die Zellen.

Zu den degenerativen Veränderungen gehört die Einlagerung von farbigen Produkten, die bei dem Zerfall roter Blutkörperchen gebildet werden, in Zellen und Zwischensubstanzen. Der Vorgang ist ein sekundärer, das Primäre ist der Untergang von Erythrozyten außerhalb oder innerhalb der Blutbahn. Der degenerative Charakter jener Einlagerung ist darin ausgeprägt, daß die Gewebe, besonders die beteiligten Zellen, durch fremde Stoffe in ihrer Vitalität, wenn auch meist nur in geringem Maße, beeinträchtigt werden.

Wenn bei *Hämorrhagien* Blut in die Gewebe gelangt, bleibt es nicht unverändert liegen. Es wird in den Gewebssäften unter Mitwirkung von Zellen größtenteils allmählich gelöst und resorbiert oder, soweit diese Aufsaugung bei zu großen Mengen lange Zeit beansprucht, zum Teil ähnlich wie ein Thrombus (S. 74) organisiert, d. h. durch Bindegewebe

ersetzt. Dabei ändert sich die Farbe des Blutergusses. Er wird rotbraun und braungelb. Die schließlichen Reste finden sich in der Haut und im Gehirn (s. dieses) als braungelbe Gewebsbezirke, auf der Innenfläche der Dura s. Pachymeningitis) in gelben Membranen, auf den serösen Häuten in gelben Flecken. In der Haut machen sich die Veränderungen durch noch lebhaftere Farbvariationen geltend. Durch die Epidermis hindurch erscheinen die Blutmassen blau, grünlich, gelblich-grün, braungelb. Aber nicht nur die umfangreichen Hämorrhagien interessieren uns hier. Auch diapedetische Blutungen, wie sie unmerklich in längerer Zeit, z. B. in Stauungslungen oder in der Leber bei Leberzirrhose erfolgen, erfahren die gleiche Metamorphose. Das Lungengewebe wird diffus gelbbraun gefärbt und auch die zirrhotischen Lebern zeigen in solchen Fällen eine braune, besonders im Bindegewebe ausgesprochene Pigmentierung.

Mit einer hämorrhagischen Pigmentzirrhose ist zuweilen eine *Diabetes* kombiniert, und in diesen Fällen ist die Bildung von Blutpigment be-

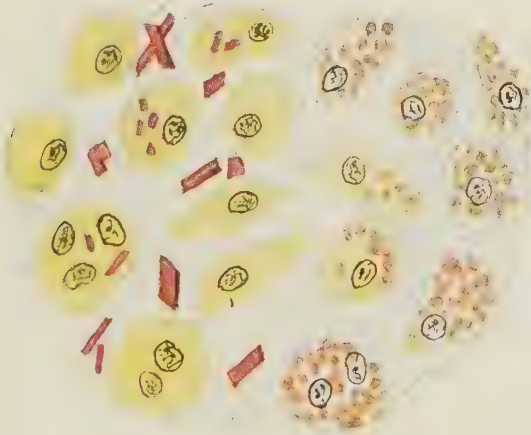


Fig. 86.

Links zahlreiche durch gelöstes Hämoglobin gelb gefärbte Zellen, rechts Zellen mit Hämosiderin. Links Hämatoidinkristalle, zum Teil in Zellen aufgenommen.

sonders ausgedehnt. Das Pankreas erscheint intensiv braun, und auch in anderen Organen findet sich die Pigmentierung. Wir sprechen dann von *Bronzediabetes* und mit Rücksicht auf die viele Organe umfassende Färbung von *Hämochromatose*.

Was geht nun in allen diesen Fällen mit dem Blute vor? Zunächst wird das Hämoglobin aus den roten Blutkörperchen durch die Gewebsflüssigkeiten ausgelaugt und erfährt dann an Ort und Stelle zweierlei Metamorphosen. Erstens fällt es extrazellulär, und zwar mehr im Inneren des Ergusses in Gestalt der bekannten *rhombischen rubinroten Hämatoidinkristalle* aus, die eine sehr wechselnde Größe haben und in ihren kleineren Formen manchmal schlecht ausgeprägt sind, mehr wie kleine *eckige, unregelmäßige*, aber stark kristallinisch glänzende *Schollen* erscheinen. Diese kristallinischen Massen (Fig. 86) werden sehr gern von den um den Bluterguß vorhandenen und in ihn eindringenden Zellen aufgenommen, vorausgesetzt, daß sie dazu nicht zu groß sind. Mit kleinsten Kristallen können die Zellen ganz ausgefüllt sein.

Zweitens gelangt das gelöste Hämoglobin durch Diffusion in vorhandene oder neugebildete oder herbeigewanderte Zellen und färbt sie zunächst *diffus gelb*. Dann macht das Protoplasma (Fig. 86) aus dem gelösten Farbstoff **kleine eckige gelbe bis braune Körnchen** (oder es konzentriert ihn nach ARNOLD auf die körnigen Plasmosomen, ähnlich wie wir es bei dem gelösten Karmin vor sich gehen sahen, S. 104).

Ob die Körner aus gelöstem Hämoglobin auch außerhalb der Zellen aber unter ihrem Einfluß entstehen können, ist fraglich. Nachgewiesen ist nur die intrazelluläre Genese. Aber das Hämoglobin muß nicht gelöst in die Zelle gekommen sein, es kann auch in roten Blutkörperchen aufgenommen werden (Fig. 87), die von den Zellen gern phagozytär einverleibt (*»blutkörperchenhaltige Zellen«*) und dann ausgelaugt werden. Das so in das Protoplasma gelangende Hämoglobin wird auch zu Körnchen verarbeitet. Es ist wahrscheinlich, daß auch intrazelluläre ganze rote Blutkörperchen und deren Bruchstücke zu großen runden und kleineren eckigen Pigmentschollen umgewandelt werden. Auch außerhalb der Zellen soll das möglich sein.

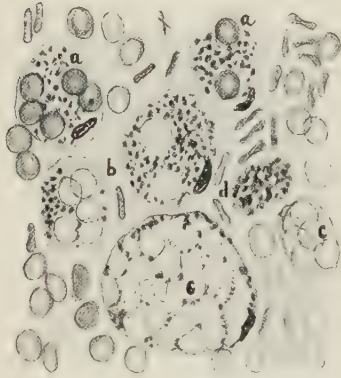


Fig. 87.

Aus einem Bluterguß der Dura. *a* Zellen mit Erythrozyten und Pigmentkörnern, *b* Zellen mit Schatten und Pigment, *c* Zellen, vorwiegend mit Schatten, *d* Zelle mit Pigmentkörnern, zwischen den Zellen rote Blutkörperchen.

Wir unterscheiden also morphologisch zwischen *kristallinen* und *körnigen Pigmenten*: Sie sind aber auch chemisch different, denn die Hämatoidinkristalle sind *eisefrei*, die Körner *eisenhaltig*, und zwar ist das Eisen in ihnen *lockerer gebunden* als im Hämoglobin, denn man kann es durch *bestimmte Reaktionen* nachweisen, die mit dem Hämoglobin nicht gelingen. Behandelt man die Körner mit Ferrozyankalium und Salzsäure, so werden sie *blaugrün* durch Bildung von Berliner Blau, läßt man Schwefelverbindungen auf sie wirken, so werden sie *schwarz*, weil *Schwefel-eisen* entsteht. Wegen dieses *nachweisbaren Eisengehaltes* nennt man die Substanz der Körner nach NEUMANN **Hämo-**

siderin, die Zellen *»siderofere Zellen«*. Die Kristalle geben die Reaktion nicht. Befindet sich Hämosiderin, wie es oft der Fall ist, in der Serosa der Bauchhöhle, so wird es postmortal durch die schwefelhaltigen Produkte der Darmbakterien schwarz gefärbt.

Die Hämosiderinbildung erfolgt aber nicht nur im Bereich von Blutergüssen, sondern auch im übrigen Körper, wenn aus den Hämorrhagien gelöster Blutfarbstoff resorbiert wird und so in die Organe gelangt. In gleicher Weise aber geht die Pigmentbildung vor sich, wenn untergehende rote Blutkörperchen aus dem Kreislauf in die Organe ausgeschieden werden, und wenn aus ebensolchen Blutkörperchen freiwerdendes Hämoglobin ebenfalls dorthin gelangt. Dann nehmen manche Organe, so die Milz, die Lymphdrüsen, die Leber, die Nieren, eine mehr oder weniger ausgesprochene gelbbraune Farbe an. Wir finden auch hier das Pigment, aber nur als Hämosiderin, nicht kristallinisch, in den Zellen wieder, also in Leberzellen, Pulpazellen der Milz, Endothelien der Lymphdrüsen und Harnkanälchenepithelien. Wir nennen diese Ablagerung in den Organen nach QUINCKE *Siderosis*.

Nicht alles im Blut freiwerdende Hämoglobin wird in Pigment umgewandelt. Ein oft großer Teil gelangt durch die Nieren in den Harn (Hämoglobinurie).

3. Vom Blutfarbstoff unabhängige Pigmentierungen.

Es gibt in vielen Organen Pigmentierungen, die den durch Blutpigment herbeigeführten äußerlich sehr ähnlich sind und die man daher früher gewöhnlich auch von Hämoglobin ableitete. Weil sie aber keine Eisenreaktion geben, nannte man sie *Hämo-fuszin* (v. RECKLINGHAUSEN).

Zu diesen Pigmentierungen gehören die des hohen Alters. Herz und Leber, in geringerem Grade die Gehirnrinde und die Niere und andere Organe, werden braun durch feine unter dem Mikroskop gelb erscheinende Körnchen, die in den Zellen, in dem Sarkoplasma, in den Ganglienzellen, in den Epithelien der Harnkanälchen liegen. Ähnliche Färbungen kommen auch in früheren Lebensaltern, z. B. bei Säugern, in der Wand des Dünndarmes (in der glatten Muskulatur) vor. Alle diese Pigmente sind wahrscheinlich Oxydationsprodukte lipoider Substanzen, die als nicht ausgeschiedene Stoffwechselprodukte anzusehen sind (daher die Bezeichnung »Abnutzungspigmente«). Manche von ihnen geben die Farbreaktionen der Fette (sie färben sich mit Sudan rot). Deshalb nennt man sie *Lipochrome*.

Wenn solche Pigmentierungen unabhängig vom Alter ausgedehnt auftreten, pflegt man auch auf sie die Bezeichnung *Hämochromatose* (s. o.) anzuwenden.

Außer diesen braungelben Pigmenten gibt es andere, die sich durch eine dunklere, eine braune bis braunschwarze Farbe auszeichnen und die deshalb **Melanine** genannt werden. Unter dem Mikroskop erscheinen sie allerdings meist auch gelbbraun. Dahin gehört das bei dem *Morbus Addisonii*, der Bronzekrankheit (s. S. 59), in der Haut und der Mundschleimhaut vorkommende Pigment. Es liegt in den untersten Zellen der Epidermis und ist als ein Oxydationsprodukt einer dem Adrenalin nahestehenden Substanz aufzufassen.

Ein ähnlich abzuleitendes Melanin findet sich in der normalen *Haut* (der Mammilla, des Scrotums) und in der *Chorioidea*, in ersterer in der Epidermis und in verzweigten Pigmentzellen der Cutis, die in Auge allein in Betracht kommen. Aus diesen Zellen geht die Geschwulst hervor, die wir *Melanom* oder *Chromatophorom* nennen und die durch dasselbe Pigment braun bis schwarz gefärbt ist.

Weiterhin findet sich eine melanotische Pigmentierung bei der sehr seltenen sogenannten *Ochronose* in den Knorpeln, ferner auch im Bindegewebe, in der Sklera, in Gefäßen. Die Gewebe erscheinen diffus schwarzgrau, rauchgrau. Die Melanine der normalen Gewebe, der Geschwülste und der Ochronose betrachtet man als besondere (durch Fermente umgewandelte) Spaltungsprodukte (z. B. Tyrosin, Homogenitinsäure) der Eiweißkörper. Sie gehen in Lösung über und erscheinen im Harn (Melanurie). Es besteht *Alkaptonurie*, d. h. Ausscheidung der Homogenitinsäure, des Alkaptons.

Es gibt eine Alkaptonurie, die auf kongenitaler Anlage beruht und sich vererbt, und eine, die durch äußere Einflüsse, durch jahrelange therapeutische Verwendung von Karbolsäure hervorgerufen wird.

Melanin findet sich ferner bei der *Malaria* in Gestalt dunkelschwarzbrauner, vor allem in den Endothelien der Milz liegender Körnchen. Es

gibt keine Eisenreaktion, wird aber doch gern zum Hämoglobin in Beziehung gesetzt, weil es in den die roten Blutkörperchen aufzehrenden Malaria-Parasiten entsteht. Seine Herkunft ist nicht genügend aufgeklärt.

4. Die Pigmentierung durch Gallenfarbstoff.

Bei Behinderung des Gallenabflusses aus der Leber (s. spez. Teil) häuft sich die Galle in dem Organ an und tritt ins Blut über. Es entsteht **Ikterus** (s. S. 55). Vom Blute aus werden die meisten Organe gelb gefärbt und mikroskopisch findet man diese Färbung auch an den einzelnen Zellen. Manche allerdings lassen die Galle nicht eintreten. So färben sich die Ganglienzellen und die übrige Gehirns substanz des Erwachsenen auch bei hochgradigem Ikterus nie gelb. Bei Neugeborenen dagegen sah SCHMORL eine Gelbfärbung der Ganglienzellen einzelner Nervenkerne. Ferner dringt der Farbstoff in Drüsenzellen ein, wie wir aus der gelben Farbe der meisten Sekrete entnehmen können. In größter

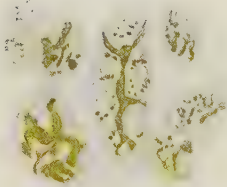


Fig. 88.

Leberzellen, deren Protoplasma Gallekörnchen enthält und deren Sekretkapillaren und feinste Gallenkapillaren mit Galle gefüllt sind.

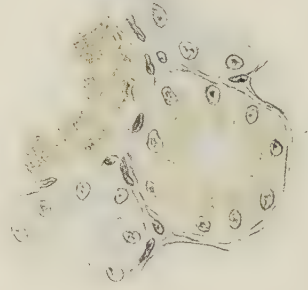


Fig. 89.

Ausscheidung von Galle durch gewundene Harnkanälchen. Die Epithelien enthalten feine Gallekörnchen.

Menge kommt er naturgemäß in den Leberzellen zur Ablagerung (Fig. 88), aus denen er in der Norm sofort in die Gallenkapillaren austritt, in denen er jetzt aber liegen bleibt. Die Zellen nehmen daher eine diffuse Gelb- oder Gelbgrünfärbung an und enthalten zugleich die Galle in gelben und gelbgrünen Körnchen. Ferner treten in ihnen die mit Galle gefüllten intrazellularen Sekretkapillaren hervor, welche in Gestalt zierlicher Netze (NAUWERCK) die Kerne umspinnen (Fig. 88) und sich fortsetzen in die Gallenkapillaren, deren gestauter Inhalt in glänzenden gelben, gelblich-grünen oder dunkelgrünen, einfachen oder verästigten Zylindern erscheint (Fig. 88). Außer in den Leberzellen findet sich körniger Gallenfarbstoff auch in den KUPFFERSchen Sternzellen.

In körniger Form finden wir ihn auch in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, durch die er zum Teil ausgeschieden wird, in denen er aber zum anderen Teil liegen bleibt (Fig. 89). Er bewirkt zunächst eine diffuse Gelbfärbung, wird aber bald auf feine Körner (auf die Plasmosomen) konzentriert. Das Pigment wird ferner auch in den Endothelien der Lymphdrüsen reichlich angetroffen.

Der Ikterus wird, wenn seine Ursache beseitigt ist, wieder rückgängig, die Galle wird aus den Zellen wieder beseitigt. Solange sie aber im Protoplasma liegt, wirkt sie nachteilig, sie kann schwerere fettige *Degenerationen* und in hohen Graden den *Tod der Zellen* bewirken (s. Fig. 130). Dabei ist zu beachten, daß nicht nur der Gallenfarbstoff, sondern auch die anderen für unser Auge unsichtbaren Gallenbestandteile (z. B. die Gallensäuren) eine Rolle spielen werden.

5. Auftreten von Fetttropfen in den Zellen. Fettinfiltration. Fettige Degeneration.

Wenn wir von einem Vorhandensein von Fett in den Zellen reden, so verstehen wir darunter *nicht nur das neutrale Fett* (d. h. die Glycerinverbindungen der Fettsäuren), sondern auch die *freien Fettsäuren* und die *Seifen* (fettsauren Kalk usw.), ferner das besonders häufig in Betracht kommende *Cholesterin* bzw. dessen Verbindung mit Fettsäuren, die *Cholesterinester* und schließlich auch die *Lezithine* (Glycerinphosphorsäureester).

Fette kommen optisch nachweisbar schon unter normalen Verhältnissen in vielen Zellen vor. So in denen des gesamten Fettgewebes (neutrale Fette), in den Knorpelzellen, in der Rinde der Nebenniere (reichlich Cholesterin und Lezithin), im Nervenmark.

Unter besonderen Bedingungen, bei reichlicher Fettzufuhr, kann Fett, ohne daß daraus auf pathologische Verhältnisse geschlossen werden müßte, auch in anderen Zellen in Tropfenform vorhanden sein, so in den Leberzellen (Fig. 90), im Herzmuskel, in bestimmten Abschnitten der Harnkanälchen, hier regelmäßig bei Hund und Katze. Wir reden dann von *Fettinfiltration*.

Aber auch ohne daß man es optisch nachweisen kann, kommt Fett in den Zellen vor und zwar gelöst in ihren Zellsäften. Etwas ist in allen Zellen vorhanden, aber in manchen, z. B. in den Nierenc epithelien, ist es (ROSENFELD) sehr reichlich nachweisbar.

Eine pathologische Fettablagerung kann nun zunächst einmal darin bestehen, daß die Ausdehnung der normalen erheblich zunimmt, daß der *Panniculus adiposus*, bei allgemeiner Fettsucht, außerordentlich dick wird, und daß Fettgewebe sich in Organen, in denen es normal in mäßigen Mengen vorkommt, weit ausdehnt. So ist es z. B. im *Pankreas* bei der *Lipomatosis* dieses Organes (s. das Pankreas). Es kann aber auch an Stellen auftreten, an die es nicht gehört, so vor allem in der *Herzwand*, zwischen den Muskelfasern besonders des rechten Ventrikels. Dann entsteht das *Fettherz* (s. dieses).

Die wichtigste Form der pathologischen Fettablagerung aber finden wir bei der *fettigen Degeneration*. Bei ihr handelt es sich darum, daß die fetttropfenhaltigen Zellen zugleich mehr oder weniger *geschädigt* sind und daß das Vorhandensein des Fettes eben ein *Ausdruck dieser Schädigung* ist.

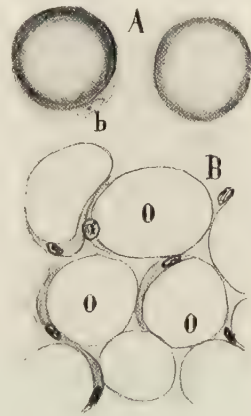


Fig. 90.

Aus einer hochgradigen Fettleber. A isolierte Fettzellen mit je einem großen Tropfen. Protoplasma und Kern *b* an die Seite gedrängt. B Schnitt nach Entfettung. *o* die leeren Räume, in denen das Fett lag.

Wir betrachten zunächst das *morphologische Verhalten* der fettigen Degeneration:

Unter dem Mikroskop handelt es sich meist um die Gegenwart *zahlreicher feiner Tröpfchen* im erkrankten Protoplasma, während der *Kern frei bleibt*. Die große Zahl und Kleinheit der Tröpfchen bildet in den Leberzellen einen Unterschied gegenüber der Fettinfiltration, bei deren voller Entwicklung stets nur ein großer Tropfen vorhanden ist. Doch kann sich auch bei der Degeneration (durch Phosphor) unter Umständen nur ein großer Tropfen finden.

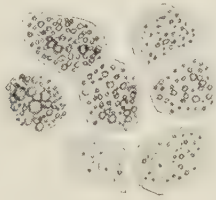


Fig. 91.

Leberzellen mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen (fettige Degeneration).

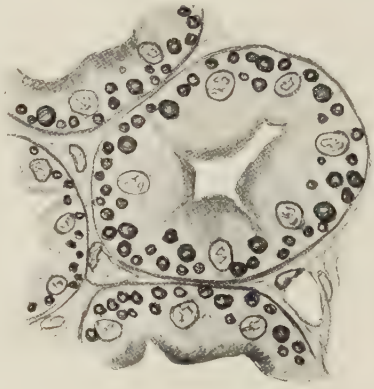


Fig. 92.

Fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien. Die dunkeln Fettropfen liegen in den basalen Teilen der Zellen.

Die *fettige Degeneration* kann die meisten Gewebe betreffen. Doch sind die *parenchymatösen* und vor allem die *Drüsenepithelien* bevorzugt. Neben Leber und Niere entarten auch Pankreas, Hoden, Darmdrüsen, aber nur ausnahmsweise das Plattenepithel, ferner Bindegewebe- und Knorpelzellen, die Intimazellen der Aorta, Leukozyten und viele Geschwulstzellen. Sehr ausgedehnt wird endlich die Muskulatur, in erster Linie die des Herzens getroffen.



Fig. 93.

Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Vier Muskelfasern mit reihenweise geordneten Fetttröpfchen. Rechts normale Abschnitte.

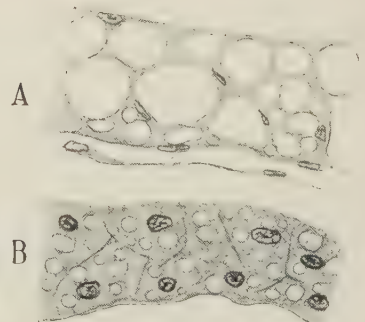


Fig. 94.

Fetteinlagerung in Leberzellenreihen. Auflösung des Fettes, an dessen Stelle Vakuolen sichtbar sind. A hoher, B geringerer Grad.

In der *Leber* liegen die Tröpfchen (Fig. 91) im Protoplasma zerstreut, wenn auch im allgemeinen mehr in der Nähe des Kernes. In den Nierenepithelien sind sie bei mäßiger Entartung (Fig. 92) in den basalen Zellabschnitten, später auch im übrigen Zelleib zu finden. In den *Herzmuskelzellen* (Fig. 93) liegen die Kügelchen anfangs regelmäßig in *Längs-*

reihen in dem *interfibrillären Sarkoplasma*. Nachher geht diese gleichmäßige Lagerung durch Zusammenfließen der Tröpfchen verloren. Sehr regelmäßig und dicht gedrängt liegen die Fetttropfchen in den Intimazellen der Aorta (Fig. 97).

Wenn die Fetttropfchen durch geeignete Reagentien aufgelöst werden, so bleiben im Protoplasma entsprechend große runde Lücken zurück, wie ja auch die normale Fettzelle nach Lösung des Fettes einen einzigen

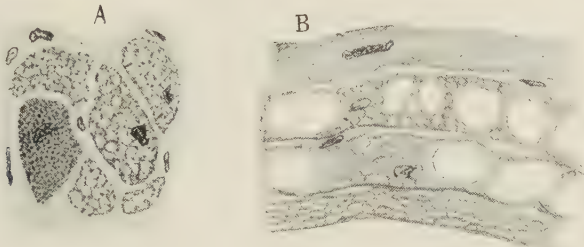


Fig. 95.

Fettentartung des Herzmuskels. Das Fett ist aufgelöst, an seiner Stelle Vakuolen. A geringer, B hoher Grad der Fettentartung.

großen Hohlraum enthält (Fig. 90). Die entarteten Zellen erscheinen dann mit kleineren und größeren, oft zahllosen Vakuolen durchsetzt (Fig. 94, 95, 96, 97). Man kann das u. a. am Herzmuskel sehen. Hier bildet die Zellsubstanz nach intensiver Erkrankung eine wabenförmig angeordnete Masse (Fig. 95). Sie ist auf ein schmales Netzwerk reduziert und hat ihre Querstreifen eingebüßt. Analoge Bilder liefern auch die Harnkanälchen (Fig. 96) und die Intimazellen (Fig. 97).

Außer der mechanischen Umgestaltung erfährt das Protoplasma auch eine Änderung seiner Strukturen. In den Nierenepithelien schwinden die Granula und Stäbchensäume, in den Herzmuskelzellen geht bei den höheren Graden der Entartung die Querstreifung verloren.

Auch die Zellkerne sind verändert. Sie verarmen an Chromatin und werden durch die Tropfen unregelmäßig komprimiert oder bei Seite gedrängt (Fig. 97).

Der höchste Grad der Degeneration findet in einem *völligen Zerfall der Zelle* seinen Ausdruck.

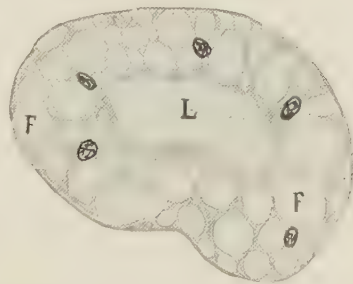


Fig. 96.

Fettige Degeneration eines Harnkanälchens. Das Fett ist aufgelöst, an Stelle der Fetttropfen sieht man zahlreiche Vakuolen.

So beobachten wir es an den Leberzellen bei der sogenannten akuten gelben Atrophie (s. d.), ferner sehr häufig bei einer hochgradigen Erkrankung der Arterien (Atherom), bei welcher die Intima sich verdickt und schließlich in einen Fettbrei zerfällt (s. Arteriosklerose).

Die Fettentartung ist eine außerordentlich *häufige* und schon deshalb wichtige Veränderung. Sie stellt sich unter der Einwirkung sehr verschiedener Schädlichkeiten ein.

Da ist zunächst einmal eine hochgradige und länger dauernde *Anämie* zu nennen, die besonders gern den Herzmuskel entarten läßt. Doch hat auch *jede Veränderung* diese Wirkung, *welche die Funktionsfähigkeit des Blutes aufhebt oder vermindert*, so die Leukämie, die Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Gifte, die Verminderung der Sauerstoffaufnahme bei der Kohlenoxydvergiftung usw. Als Folge einer ungenügenden Ernährung haben wir auch die Fettentartung in rasch neugebildeten Zellenarten, vor allem in den Geschwülsten anzusehen und in gleichem Sinne die im hohen Alter in manchen Geweben, so dem Korneaepithel, dem Hoden auftretenden Fettentartungen.

An zweiter Stelle führen wir *Vergiftungen* mit den verschiedenartigsten Substanzen an, so mit dem zum Studium der fettigen Degeneration viel verwandten Phosphor, mit dem Arsen, Jodoform, Chloroform, der Karbolsäure usw. Unter den im Körper selbst gebildeten Stoffen kommen die Gallenbestandteile bei Ikterus und abnorme Stoffwechselprodukte bei Diabetes in Betracht. Eine Rolle spielen auch die *bakteriellen Gifte*. Bei Diphtherie sehen wir ausgedehnte, meist nicht sehr hochgradige



Fig. 97.

Fettige Degeneration einer dreieckigen Intimazelle. Das Fett ist gelöst. An Stelle der Tropfen zahllose Vakuolen, zwischen denen das Protoplasma auf schmale Septa komprimiert ist. K der zusammengedrückte Kern.

Fetteinlagerungen in Drüsenzellen und quergestreiften Muskelfasern, vor allem des Herzens. Ähnliches kommt auch bei Pneumonie, bei Syphilis usw. vor. Bei anderen Infektionen, z. B. bei der Tuberkulose, besteht eine geringere Neigung zur Fettentartung.

Drittens kann auch eine reichliche Zufuhr von Fett, statt lediglich eine Infiltration zu bewirken, eine Degeneration zur Folge haben, dann nämlich, wenn die zugeführte Substanz als solche schädlich wirkt. Das ist nach neueren Erfahrungen bei dem *Cholesterin* der Fall, das bei übermäßiger Verfütterung in den Intimazellen der Aorta zur Ablagerung gelangt und hier degenerative Veränderungen bis zum Zerfall der Zellen mit sich bringt.

Die degenerierten Teile bekommen **makroskopisch** eine mehr oder weniger ausgesprochene *hellgelbliche Farbe* und eine trübe, undurchsichtige Beschaffenheit. Man kann sie daher leicht auffinden, man sieht z. B. den Herzmuskel mit gelben, meist zackigen Fleckchen durchsetzt (s. Fig. 402), man nimmt etwas ähnliches in der Nierenrinde (s. Fig. 749) wahr usw.

Die *Bedeutung der Fettentartung* hängt von dem *Grade der regressiven Veränderung des Protoplasmas* ab. Die Menge des Fettes gibt einen *ungefähren* Maßstab für die Intensität der Zellschädigung. Geringe Fettentartung ist meist ohne ernsteren Einfluß auf die Zelltätigkeit. Man findet in solchen Zellen noch Kernteilungsfiguren. Mäßig entarteter Herzmuskel funktioniert noch gut (ROMBERG) und beim Menschen besteht keine

sichere Beziehung zwischen Herzfähigkeit und geringer Degeneration (KREHL). *Starke Entartung* muß mit *Herabsetzung der Funktion*, event. mit deren völliger *Aufhebung* verbunden sein. Intensiv fettig degenerierter Herzmuskel erlahmt und ebensolche Drüsenzellen zeigen schwere Sekretionsstörungen.

Die *Herkunft des Fettes bei der Degeneration ist viel umstritten worden*. VIRCHOW nahm an, daß es aus einem Zerfall des Protoplasmas hervorgehe (daher die Bezeichnung fettige »Degeneration«). Daran denken wir heute nicht mehr. Das Fett kann *einmal* in den Zellen hervortreten, weil es aus seiner Lösung in den Zellsäften wegen der Schädigung des Protoplasmas *ausfällt*. Das gilt besonders für die Niere. Aber das Fett kann der Zelle auch bei ihrer Degeneration mit dem Blute *zugeführt* sein, also auf demselben Wege wie bei der Infiltration. Dann bleibt es im Protoplasma liegen, weil es von ihm nicht verarbeitet werden kann. Das gilt einmal für jene experimentellen Fälle, in denen Cholesterin im Übermaß verfüttert wird und in denen die Zellen sekundär leiden. Es gilt aber auch für die primäre Schädigung der Zelle mit sekundärer Fetteinlagerung. Auch dabei kann das Fett aus der Nahrung direkt stammen. Aber es kann in das Blut auch aus den sogenannten Fettdepots, d. h. vor allem aus dem Fettgewebe aufgenommen sein und somit von einer Stelle des Körpers an eine andere transportiert sein (*Fettwanderung*). Die Möglichkeit dieses Vorganges kennen wir aus Experimenten. Wenn man das Fett des gesamten Fettgewebes eines Tieres durch ein lange Zeit hindurch verfüttertes fremdes Fett (das durch einen anderen Schmelzpunkt von jenem unterschieden werden kann) völlig verdrängt und nun das Tier mit Phosphor vergiftet, dann entsteht eine fettige Degeneration in der vorher fettfreien Leber und man kann nun nachweisen, daß in ihr allein das fremde Fett vorhanden ist, das ihr nur aus den Fettdepots zugeführt sein kann.

Die Fettwanderung ist ein physiologischer Vorgang, aber in der Norm wird das in die Leber (und anderswohin) transportierte Fett verarbeitet, während es bei der Degeneration liegen bleibt.

Nun gibt es schließlich noch eine Art Fettaufnahme in die Zellen, bei der es sich aber nicht um eine Fettentartung handelt. Doch soll dieses Vorkommnis wegen seines ähnlichen morphologischen Verhaltens hier angeführt werden. Es kommt nämlich vor, daß Zellen *Fett aus der Umgebung aufnehmen*. Wenn z. B. Gehirns substanz zugrunde geht, zerfällt, so pflegen wir in den im Bereich des Zerfalles vorhandenen oder in dorthin zugewanderten Zellen (s. Abschnitt XX) so reichliche Fetttropfen oder die fettähnlichen Substanzen der Marksheiden anzutreffen, daß die Zellen stark vergrößert sind, sich abrunden und aussehen wie kugelige Haufen von Fetttropfen. Wir nennen sie dann *Fettkörnchenkugeln* (Fig. 98) oder kurzweg *Körnchenkugeln*. Protoplasma und Kern sieht man meist erst nach Auflösung des Fettes. Hier haben also die Zellen Fett aus der zerfallenden Hirns substanz aufgenommen. Sie fressen kleinere und größere Teile des Myelins und zerlegen sie in die kleinen Körnchen.

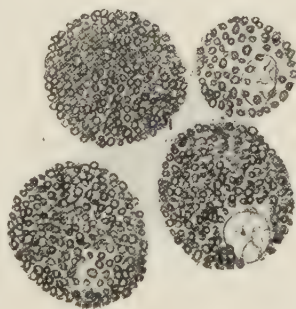


Fig. 98.

Körnchenkugeln aus einem Erweichungs-herd des Gehirns.

6. Die trübe Schwellung.

Bei der als »**trübe Schwellung**« (VIRCHOW) bezeichneten Veränderung ist das Protoplasma *dichter als sonst granuliert und deshalb undurchsichtiger, trüber*. Zugleich ist die Zelle vergrößert, angeschwollen. Aus beiden Umständen leitet sich jene Bezeichnung ab.

Die Veränderung betrifft vor allem die protoplasmareichen Organe, Niere, Leber und Herzmuskel. Makroskopisch ist die Veränderung am besten an der *Niere* zu diagnostizieren. Die Rinde ist auf der Schnittfläche weniger transparent als sonst, sie gewinnt eine graue trübe Beschaffenheit, was um so mehr hervortritt, als sie meist auch wenig blutartig ist. Sie macht den Eindruck, als sei sie gekocht.

Unter dem Mikroskop sieht man den Kern meist nicht, weil er durch das trübe Protoplasma verdeckt wird. Er selbst ist nicht wesentlich verändert. Durch Essigsäurezusatz kann man ihn hervortreten lassen, da dann die Trübung sich aufhellt.

Der Trübung liegt eine *Schädigung der Zelle* zugrunde. Das ergibt sich aus einer Änderung oder Beseitigung der funktionellen Strukturen. An den Nierenepithelien wurde eine Verminderung oder ein Schwinden der Granula des Protoplasmas beobachtet (SCHILLING). LANDSTEINER sah einen Zerfall der Stäbchenstruktur des Epithels. Mehrfach wurde auch eine vakuoläre Beschaffenheit des Protoplasmas erwähnt. Der Herzmuskel läßt infolge körniger Beschaffenheit des Sarkoplasmas die Querstreifung weniger gut als sonst hervortreten.

Das Auftreten der trübenden Granula beruht entweder darauf, daß schon vorher in der Zelle vorhandene Stoffe körnig sichtbar, oder daß von außen aufgenommene körnig abgeschieden werden. Es handelt sich entweder um Eiweißkörper oder um Protagon (ORGLER) oder um myelinartige Substanzen (E. ALBRECHT, der das Sichtbarwerden der Körner als tropfige Entmischung bezeichnete).

VIRCHOW hielt die trübe Schwellung für den Ausdruck einer durch einen Reiz herbeigeführten vermehrten Nahrungsaufnahme. Jetzt ist man allgemein aus den genannten Gründen der Ansicht, daß es sich von Anfang an um einen *degenerativen Zustand* handelt. Der Stoffwechsel der Zelle liegt darnieder, die schon vorhandenen und die neu aufgenommenen Stoffe bleiben unverarbeitet liegen.

Die trübe Schwellung entsteht unter dem Einfluß verschiedener Vergiftungen, so durch Phosphor und Arsen und insbesondere durch bakterielle Toxine (der Diphtheriebazillen, Typhusbazillen, Streptokokken). Sie bedeutet keine sehr schwere funktionelle Störung, sie kann leicht wieder rückgängig werden. Denn wir dürfen sie bei vielen Erkrankungen als vorhanden annehmen, die zur Heilung kommen (so bei der Diphtherie). Aber bei langer Dauer der schädlichen Einflüsse kann sie an Intensität zunehmen, es können zu ihr schwere Veränderungen, wie fettige Degeneration und Nekrose, hinzutreten.

7. Die hydropische Quellung.

Bei der hydropischen Quellung handelt es sich um Aufnahme wäßriger Flüssigkeit in die Zellen und um deren Abscheidung in das Protoplasma. Die hydropische Quellung findet sich in Epithelien, zumal in Geschwülsten und in quergestreifter Muskulatur, die mit vielen Vakuolen durchsetzt sein kann. Sie hat keine größere Bedeutung.

8. Die Einlagerung von Glykogen in die Zellen.

Glykogen in Tropfenform findet sich häufig in den verschiedensten Zellen (Fig. 99), aber es ist kein auffallender Befund, weil die Tropfen farblos sind und erst bei Behandlung mit Jod, durch die sie braun werden, deutlich hervortreten. Das Glykogen wird in der Zelle aus Kohlehydraten gebildet, oder auch mit dem Blute zugeführt. In normalen Zellen, in denen es bei dem Embryo (in Knorpel, Muskulatur, Epithel usw.) sehr ausgedehnt vorkommt, findet es sich als Ausdruck einer Aufspeicherung von Nährmaterial. Unter pathologischen Verhältnissen ist seine Bedeutung schwerer festzustellen, meist tritt es als Folge einer Stoffwechselstörung auf, zuweilen wird es von der Zelle aus der Umgebung aufgenommen, so bei dem Diabetes aus dem Lumen der HENLEschen Schleifen der Niere in deren Epithelien, in denen es reichlich gefunden zu werden pflegt.

Es tritt ferner bei den verschiedenartigsten Entzündungen in Leukozyten, fixen Zellen, Riesenzellen, in vielen Geschwülsten (s. diese), in vielen erkrankten Organen (in der Leber, besonders bei Diabetes, bei Zirrhose, und zwar nach ASKANAZY auch in den Kernen der Leberzellen) auf.

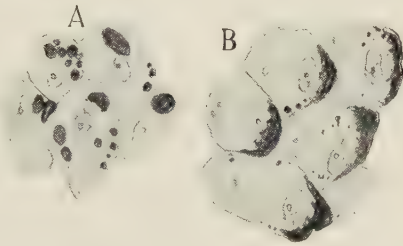


Fig. 99.

Glykogen in Epithelien. Bei A in Form von Tropfen, bei B in Gestalt halbmondförmiger Anordnung.

Das Glykogen ist in den Zellen an die *Plasmosomen* gebunden, daher tritt es stets in Tropfenform auf. Es findet sich unter pathologischen Bedingungen nicht selten auch im *Kern* z. B. der Leberzellen (vielleicht weil dessen Membran durchgängig wurde und dem Glykogen den Eintritt gestattete [ROSENBERG]). Es wird durch Flüssigkeiten, in denen es sich löst, leicht ausgeschwemmt. Daher kommt es, daß es in gehärteten Präparaten gern nur an der Seite der Zelle liegt, die dem Flüssigkeitsstrom abgewendet ist.

b) Die (vorwiegend) interzellularen Veränderungen.

Wenn in irgendeinem Gewebe die Zellen primär geschädigt sind, werden die von ihnen abhängigen Zwischensubstanzen auf die Dauer nicht unverändert bleiben. Es können aber umgekehrt auch die Interzellularsubstanzen zuerst Abnormitäten zeigen und die Zellen sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Das geschieht am häufigsten dadurch, daß aus dem Blute in die Lymphe ausgeschiedene Substanzen die Interstitien durchtränken, sich mit ihren Bestandteilen verbinden oder ausfallen, liegen bleiben und sich anhäufen. Doch können, wie wir sehen werden, die Zwischensubstanzen auch auf andere Weise geschädigt werden.

1. Die Ablagerung homogener Eiweißkörper im Zwischengewebe.

Zu den Substanzen, welche im Gewebe zur Ablagerung gelangen können, gehören vor allem *homogen aussehende Eiweißkörper*, die meist in enger Beziehung zu den Gefäßen anzutreffen sind. Sie können außerordentlich reichlich werden und sekundär zu einer erheblichen Schädigung der funktionellen Bestandteile führen. Diese Stoffe sind nicht immer

gleichwertig. Denn wenn sie auch übereinstimmende optische Eigenschaften darbieten, so sind sie doch verschieden zusammengesetzt, wie u. a. ihr wechselndes Verhalten gegenüber gewissen Farbstoffen verrät.

Wir unterscheiden teils nach dieser letzteren Eigentümlichkeit, teils aus anderen Gründen zwei Eiweißkörper, welche jene Beziehung zum Gewebe haben: das **Hyalin** und **Amyloid**, von denen der zweite, weitaus charakteristischer ist als der erste. Doch sind die beiden nicht immer ganz scharf voneinander zu trennen.

a) Die hyaline Entartung.

Ein Kriterium der **hyalinen Substanz** ist durch die *homogene, durchsichtige*, farblose Beschaffenheit gegeben. Aber darin stimmt sie mit dem Amyloid überein. Das Hyalin besitzt ferner eine große *Widerstandsfähigkeit gegen Säuren*, sowie die Neigung, sich mit manchen Farbstoffen, wie Säurefuchsin und Eosin, intensiv zu färben. Doch teilt es diese Eigenschaften mit anderen Zwischensubstanzen und ebenfalls mit dem Amyloid. Von letzterem ist es durch ein negatives Merkmal geschieden, nämlich durch die Abwesenheit der das Amyloid kennzeichnenden Braunfärbung durch Jod.

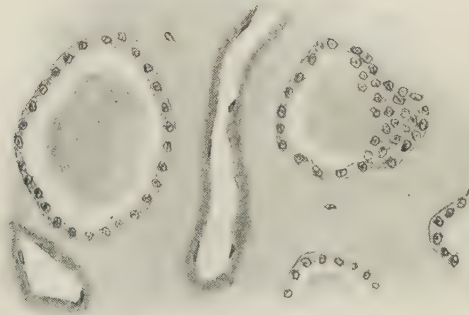


Fig. 100.

Hyaline Umwandlung des Bindegewebes der Schilddrüse zwischen den erhaltenen Alveolen.

v. RECKLINGHAUSEN rechnete zum Hyalin eine Reihe von sehr verschiedenartigen Substanzen (hyaline Harnzylinder, Kolloid u. a.), die allerdings, weil sie hyaline Eiweißkörper sind, alle dieselben Reaktionen geben. Wir haben hier nur die hyaline Umwandlung im Auge, die im Bindegewebe und an Gefäßen vorkommt.

Die hyaline Umwandlung steht der amyloiden an Bedeutung weit nach. Sie findet sich hauptsächlich im *Bindegewebe* und am *Gefäßapparate*.

In ersterem schwellen die *Fibrillen* an und gewinnen eine dickbalkige, hyaline Beschaffenheit, manchmal knorrige Formen. Oder sie verschmelzen miteinander zu homogenen Massen, oder es häuft sich zwischen ihnen eine hyaline Substanz an, in der sie dann für unser Auge unsichtbar werden. So etwas sehen wir im Interstitium der *Schilddrüse* (Fig. 100),

aber auch in Geschwülsten, sowie in beliebigem anderen Bindegewebe, z. B. dem des Herzens.

Ähnliche Umwandlungen zeigt ferner gelegentlich das *Retikulum von Lymphdrüsen*, welches in ein unregelmäßig begrenztes, homogenes Balkenwerk übergeht. Nicht selten findet sich diese Beschaffenheit auch an dem fibrillären Netzwerk von Tumoren, die den Bau lymphatischen Gewebes nachahmen.

Ferner kommt die Entartung auch gern in einzelnen *entzündlich erkrankten* Geweben vor, so besonders in tuberkulösen Neubildungen von Sehnscheiden und Gelenken.

In allen so veränderten Geweben können gleichzeitig die kleineren *Gefäße* und *Kapillaren* eine hyaline, oft beträchtlich verdickte Wand darbieten. Diese Gefäßentartung geht ebenfalls gern in der vergrößerten Schilddrüse, in Lymphdrüsen, aber oft auch im Gehirn vor sich.

Endlich kann in der *Niere* die Membrana propria der Harnkanälchen eine hyaline Verdickung erfahren.

Die hyaline Entartung erklärt sich am einfachsten aus der Annahme einer *lokalen Stoffwechselstörung*, infolge deren die zugeführten Eiweißkörper nicht verarbeitet werden und unverbraucht liegen bleiben.

In der Schilddrüse liegt die Annahme nahe, daß die Interstitien von dem aus normalen Follikeln austretenden oder bei ihrem Untergang frei werdenden Kolloid durchtränkt werden.

b) Amyloid.

Das Amyloid ist ein homogener Eiweißkörper, der sich bei Behandlung mit Jod durch eine charakteristische Farbenreaktion auszeichnet. Mit LUGOLscher Lösung gibt er nämlich einen tief braunroten, mahagoni-roten Farbenton (Fig. 103), der bei Zusatz von Schwefelsäure, wenn auch nicht konstant, in einen blauen bis violetten übergeht. Diese letztere Reaktion ist ähnlich der des Amylum bei Jodzusatz. Daher hat die Substanz von VIRCHOW die Bezeichnung amyloid, d. h. amylnmähnlich, erhalten. VIRCHOW war dabei der Meinung, es handle sich um ein Kohlehydrat, bis sich zuerst durch Untersuchungen von FRIEDREICH und KÉKULÉ der Eiweißcharakter herausstellte.

Das Hyalin und das normale Gewebe nimmt bei Behandlung mit Jod lediglich einen gelben Ton an. Die Jodreaktion gelingt bei dem Amyloid nicht immer in charakteristischer Weise. Es hängt das vor allem vom Alter der Substanz ab (M. B. SCHMIDT). Altes Amyloid nimmt einen Stich ins Grünliche an. Ein leichter Zusatz von Salzsäure zur Jodlösung macht den Farbenton intensiver.

Zur Untersuchung des Amyloides werden aber mit großem Vorteil auch noch andere Reaktionen benutzt. Wenn man *Anilinfarben* anwendet, erscheint das Amyloid in einem anderen Ton, als das normale Gewebe. Vor allem ist das *Anilinviolett* geeignet. Es färbt die amyloide Substanz rotviolett bis leuchtend rot, die normalen Teile blauviolett. Die Färbung ist aber nicht so sicher wie die mit Jod, weil auch das Hyalin und andere homogen aussehende Stoffe (z. B. Harnzyylinder) dieselbe Reaktion zeigen können.

Alle diese Färbungen lassen sich auch makroskopisch anwenden, vor allem die mit LUGOLscher Lösung.

Das Amyloid gelangt in den einzelnen Organen in wechselnden, oft *außerordentlich großen Mengen zur Ablagerung* und verändert sie hoch-

gradig. Die *funktionellen Bestandteile werden geschädigt oder vernichtet*. Deshalb reden wir von **amyloider Degeneration**. Sie ist aber um so bedeutsamer, als besonders lebenswichtige Organe befallen werden. Leber, Milz und Niere stehen oben an. Es folgen die Darmwand, die Nebenniere, die Lymphdrüsen, während die übrigen Organe weit weniger beteiligt sind. In einzelnen Fällen war das Interstitium des *Herzens* besonders stark ergriffen (BENEKE, HECHT). Auch die Haut kann Amyloid aufweisen (SCHILDER).

Milz und Leber schwellen durch die Ansammlung des Amyloides an und werden härter, unter Umständen fast breithart (*Holzmilz, Holzleber*). Auf der Schnittfläche zeichnen sich die veränderten Abschnitte durch ihre glänzende, transparente Beschaffenheit aus, dünne Scheiben sind glasig durchscheinend. Legt man sie auf Druckschrift, so kann man durch sie hindurch lesen, während es bei gleich dicken Scheiben normalen Gewebes nicht möglich ist. Ist das Organ ziemlich gleichmäßig befallen, so hat es, was Glanz und Transparenz angeht, im blutarmen, blassen Zustande eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Aussehen von Speck oder Wachs, im blutreichen mit der Schnittfläche des Schinkens. Daher spricht man von **Speckleber, Speckmilz, Wachsleber, Wachsmilz, Schinkenmilz**.

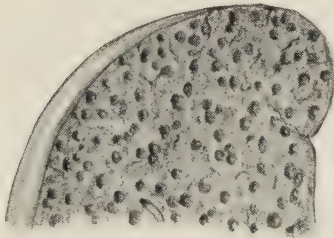


Fig. 101.
Amyloide Entartung der Follikel der Milz,
Sagomilz.

Die *Milz* zeigt außer der diffusen Erkrankung in anderen Fällen eine alleinige Entartung der *Follikel*, die dann als glasige, gekochten Sago-körnern ähnliche Körner prominieren. Daher stammt die Bezeichnung **Sagomilz** (Fig. 101).

In der Niere sieht man die amyloiden Glomeruli als kleinste transparente Körnchen prominieren. Zuweilen nehmen die Markkegel im ganzen eine transparente Beschaffenheit und festere Konsistenz an.

Im *Darm* sieht man die Schleimhaut bei Aufgießen von Jod sich diffus braun färben oder es zeichnen sich durch diese Farbe die Zotten und die größeren Gefäße aus. Die *Lymphdrüsen* sind groß, fest, auf der Schnittfläche in hohen Graden glasig transparent. Auch die Nebennieren werden dicker, härter und zeigen größtenteils die homogene durchscheinende Beschaffenheit.

Die Reaktion mit Jod ist bei starker Degeneration makroskopisch sehr charakteristisch. In blutreichen Organen können die stark blutgefüllten Teile, z. B. die Glomeruli, täuschen. Durch gleichzeitiges Aufgießen von Essigsäure wird das Blut gelöst und die Jodreaktion deutlich.

Die Abscheidung des Amyloides erfolgt zunächst im engen Anschlusse an den Gefäßapparat. Die Substanz schlägt sich auf der Außenfläche der Kapillaren, in die Muscularis der Arterien und in die Intima der Venen (M. B. SCHMIDT) nieder, weiterhin aber auch auf die Fasern des Bindegewebes, in die Saftspalten und frei in die Lymphbahnen. Dagegen werden *niemals die funktionellen Zellen der verschiedenen Organe, niemals also die Leberzellen, Nierenepithelien, Lymphkörperchen, Bindegewebezellen usw. amyloid*. Nur im abgestorbenen Zustand können sie mit Amyloid infiltriert werden.

In der **Leber** findet sich die amyloide Substanz auf den Kapillaren, also zwischen dem Endothel und den Leberzellenreihen. Zunächst (Fig. 102) nimmt man nur schmale Säume wahr, später nehmen sie an Breite immer

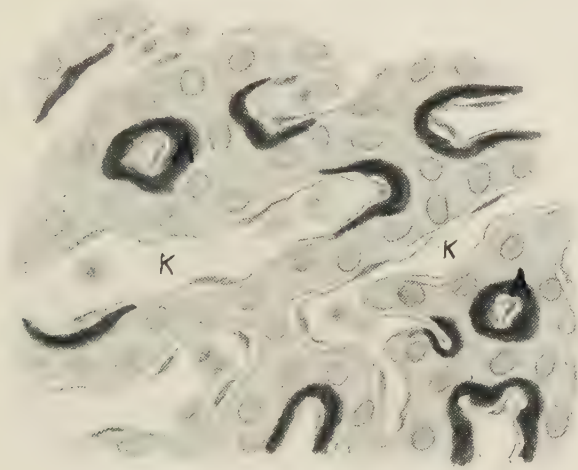


Fig. 102.

Amyloid der Leber im Beginn. Die dunkeln Säume bestehen aus amyloider Substanz.

mehr zu. So werden die Kapillaren nach und nach in dicke Röhren von Amyloid eingeschlossen (Fig. 103). Die Leberzellen werden schmal und verschwinden schließlich bis auf geringe Reste. Dann sieht man kaum noch etwas anderes als schollige homogene Massen.



Fig. 103.

Amyloid der Leber. Hochgradig. Die Leberzellen *EE* sind zwischen den Amyloidschollen komprimiert. In letzteren treten die Gefäße *KK* mehr oder weniger deutlich hervor.

Nach Jodbehandlung heben sich die braunroten amyloiden Massen sehr deutlich ab von den gelbgrün aussehenden normalen Abschnitten. Da die Entartung meist in den mittleren Zonen des Acinus beginnt und

am hochgradigsten bleibt, so findet man sowohl im Zentrum wie an der Peripherie unveränderte Bezirke (Fig. 104).

In der **Milz** (Fig. 105) liegt das Amyloid in der *Pulpa* auf der Außenseite der weiten Kapillaren und greift von hier auf das zwischen



Fig. 104.

Amyloid der Leber. Leberläppchen nach Jodfärbung. Das braun gefärbte Amyloid bildet Ringe, Hufeisenfiguren parallele Bänder. Zentrum und äußerste Peripherie nicht amyloid.

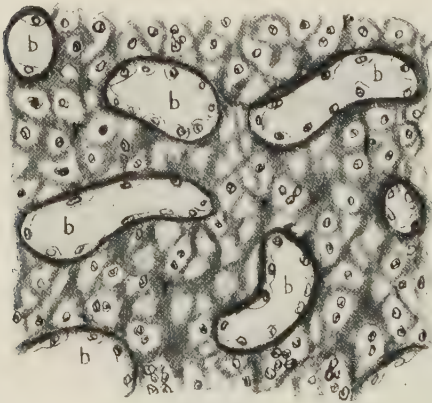


Fig. 105.

Amyloid der Milz. *b, b* Kapillaren mit dunklem amyloiden Saum außerhalb der Endothelien. Zwischen den Gefäßen ein amyloides Netz.

den Kapillaren ausgespannte Retikulum über. In den *Follikeln* ist hauptsächlich das fibrilläre Netzwerk ergriffen und in ein System dicker homogener, knorriger Balken umgewandelt, zwischen denen hier wie dort die Zellen zugrunde gehen.

In der **Niere** liegt die Substanz auf der Außenfläche der Glomeruluskapillaren (Fig. 106), sie verengt die Gefäßlumina und vergrößert die Knäuel im ganzen zu hyalinen glänzenden Körpern (Fig. 107). Neuerdings wird angegeben, daß das Amyloid sich auch auf die Gefäßinnenfläche abscheide. Die Epithelien verschwinden. Ferner werden die *Arterien* amyloid, zumal die zu dem Glomerulus hinziehenden Äste. Das Amyloid ist hier hauptsächlich in die Muscularis eingelagert. Dann folgen die *Membranae propriae* der Harnkanälchen, die zu amyloiden Röhren um das Epithel werden. Im Mark erkranken die *Membranae propriae* und die reichlichen Gefäße.

Die **Lymphdrüsen** verhalten sich wie die Milzfollikel. Im *Darm* liegt das Amyloid auf den Gefäßwänden und den Bindegewebsfibrillen bzw. dem Retikulum.

Die *enge Beziehung der Substanz zum Gefäßapparat* zeigt, daß an ihrer Ablagerung ein *Abscheidungsprozeß aus dem Blute* den Hauptanteil hat.

Woher stammt das Amyloid? Seine Ablagerung tritt *nicht als selbständige Erscheinung* auf, sie ist vielmehr abhängig von primären *anderweitigen* (vorwiegend infektiösen) *Krankheitszuständen*, am häufigsten von chronischen Eiterungen (vor allem des Knochensystems), und zwar in erster Linie bei **Tuberkulose**. Diese Ätiologie ist die weitaus häufigste. Dann folgen *Syphilis*, ferner, aber nur relativ selten, chronische *Darmaffektionen*, *Leukämie*, *Malaria*, eitrig zerfallende *Karzinome* und andere Tumoren, ferner Kachexien unbekannter Ätiologie (bei Bronchitis, BENEKE).

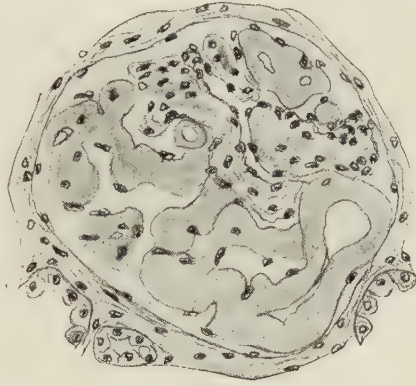


Fig. 106.

Amyloidartung eines Glomerulus. Die Schlingen der meisten Kapillaren erscheinen durch homogene Säume von Amyloid verdickt.

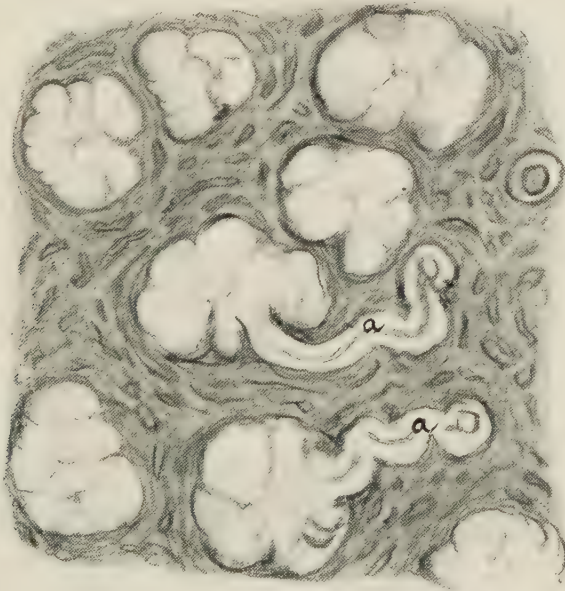


Fig. 107.

Hochgradiges Amyloid der Glomeruli und zuführender Arterien. Beide erscheinen (im ungefärbten Zustande) hell glänzend homogen und kernlos.

Bei Tieren konnte man durch Erzeugung chronischer infektiöser Eiterungen Amyloid hervorrufen. Es gibt hier aber nicht immer, oder wenigstens erst nach längerer Zeit, die typische Jodreaktion. Auch bei den tierischen Tumoren hat man Amyloid auftreten sehen (LUBARSCII).

Diese Ätiologie legt es nahe, das Amyloid aus den primären Erkrankungsherden herzuleiten und anzusehen als ein Abbauprodukt der dort zerfallenen Zellen. Als ein im Umbau begriffener Eiweißkörper ist es von NEUBERG bezeichnet worden.

Aber *im Blut* kommt das Amyloid *nicht* vor. Der Eiweißkörper wird erst an Ort und Stelle zum typischen Amyloid, nachdem er hier in fester Form abgeschieden wurde. Diese Abscheidung soll nach einer von KRAWKOW begründeten Anschauung unter Verbindung mit der in den Geweben, zumal den elastischen Elementen, vorhandenen Chondroitinschwefelsäure erfolgen. Das ist aber neuerdings fraglich geworden, da HANSEN diese Säure im Amyloid nicht auffinden konnte. Es bleibt also noch zu entscheiden, weshalb sich jener Eiweißkörper ausscheidet und zu dem auf Jod reagierenden Amyloid wird. Daß dabei lokale Bedingungen, auch Fermente in Betracht kommen, ist wahrscheinlich. DAVIDSOHN meint, die Milz spiele bei der Umwandlung des Eiweißkörpers eine wichtige Rolle, da er experimentell nach Entfernung des Organes Amyloid nicht mehr erzeugen konnte.

Neben der bisher besprochenen, auf zahlreiche Organe ausgedehnten **allgemeinen** Amyloiderkrankung gibt es auch ein **lokales Amyloid**. Es ergreift entweder *entzündliche* bindegewebige, besonders tuberkulöse und syphilitische Neubildungen, aber auch anderweitiges *Granulationsgewebe*, wie besonders in der Konjunktiva des Auges, oder es findet sich in echten *Tumoren*, wie Fibromen und Sarkomen, oder es tritt sehr gern in enger Beziehung zu Knorpel als eine für sich bestehende tumorähnliche *Umgestaltung von Bindegewebe* in verschiedenen Organen, wie vor allem in Zunge und Larynx, ferner den Lymphdrüsen, der Schilddrüse, der Harnblase auf (Amyloidtumoren).

Das lokale Amyloid betrifft also hauptsächlich das Bindegewebe, es wandelt dessen Fibrillen in knorrig homogene Balken um, lagert sich aber auch als Ausfüllungsmasse in Lymphgefäßen ab.

Das lokale Amyloid muß aus lokaler Veranlassung entstehen. Der im Umbau begriffene Eiweißkörper muß an Ort und Stelle auf Grund von Stoffwechselstörungen entstehen und dann in das veränderte Gewebe abgeschieden werden. Eine scharfe Grenze zwischen dem lokalen und allgemeinen Amyloid gibt es aber nicht. Neben letzterem kommen Amyloidtumoren vor und lokales Amyloid kann an mehreren Stellen zugleich auftreten.

Die *allgemeine* Amyloidentartung ist ein stetig fortschreitender Prozeß. Eine **Heilung** ist zum mindesten in den späteren Stadien ausgeschlossen. Immerhin wäre es denkbar, daß geringere Grade nach Beseitigung des primären eitrigen Prozesses sich zurückbilden können. Dafür läßt sich anführen, daß das *lokale* Amyloid zum Stillstand kommen und in gewissem Umfange heilen kann. Nach teilweiser Exstirpation von Amyloidknoten verschwand der Rest. Das Amyloid kann also wieder aufgelöst werden. Wahrscheinlich verschwindet dabei allmählich die Jodreaktion, wie es auch der Fall ist, wenn man Amyloid in die Bauchhöhle von Tieren bringt, wo es unter Mitwirkung von Riesenzellen langsam aufgelöst und dabei zum »Hyalin« wird. Solche Riesenzellen hat man auch bei lokalem Amyloid mehrfach beobachtet und zunächst als nur bei ihm vorkommend angesehen. Später hat man sie aber auch bei allgemeinem Amyloid in der Milz gefunden.

2. Die schleimige Entartung.

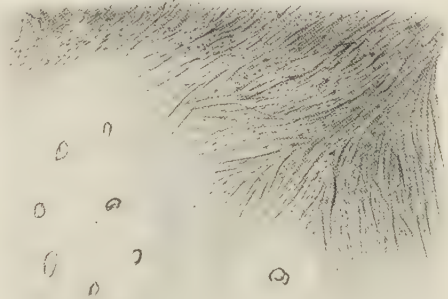
Die Zwischensubstanzen des Bindegewebes können ungewöhnlich reich an *Mucin* werden. Sie bieten dann eine schleimige, event. fadenziehende Beschaffenheit, oder man kann durch geeignete Reaktionen, z. B. mit Essigsäure, größere Mengen von Mucin ausfällen. Diese Substanz ist ein Produkt der Zellen. Sie führt, als ein wasseranziehender Körper, zu einer schleimig-wäßrigen Anschwellung des Gewebes, dessen Spalten durch die mucinhaltige Flüssigkeit erweitert werden.

Die Veränderung findet sich besonders gern in später zu besprechenden Geschwülsten. Außerdem spielt sie eine Rolle bei dem schon (S. 57) erwähnten, durch das Fehlen der Schilddrüse ausgezeichneten *Myxödem*, bei dem das Hautbindegewebe in dieser Weise umgewandelt wird und dadurch an Volumen zunimmt.

Die myxomatöse Umwandlung des Bindegewebes darf nicht mit der ödematösen verwechselt werden. Das Ödem ist nicht reicher an Mucin als die Lymphe.

3. Einlagerung von Uraten in die Gewebe.

Bei der *Gicht* werden Urate an verschiedenen Körperstellen, in erster Linie in die Gelenkapparate, niedergeschlagen. Hier finden sie sich in meist büschelförmig vereinigten kleinen Nadeln (Fig. 108, in der Grundsubstanz des Knorpels, der Gelenkbänder und des Bindegewebes der Umgebung. Sie können aber, wie experimentell festgestellt wurde, auch in Zellen (Leukozyten und fixe Elemente) aufgenommen werden.



4. Einlagerung von Silber in die Gewebe.

Wird salpetersaures Silber lange Zeit innerlich (früher bei Darmkrankheiten und *Tabes dorsalis*) verabreicht oder wird es von Arbeitern als Silberstaub eingeatmet und heruntergeschluckt, so gelangt es als

Silberalbuminat oder Chlorsilber nach und nach in größeren Mengen ins Blut und von dort in die Gewebe, in deren Zwischensubstanzen, oft besonders in den elastischen Fasern, es als reduziertes Silber in äußerst feinen schwarzen Körnchen ausgeschieden wird. Auch die Gefäßwände und die *Membranæ propriae* sind beteiligt. Die Haut nimmt eine diffuse graubraune Farbe an, die Nierensubstanz wird mehr oder weniger dunkelgrau. Wir nennen den Zustand *Argyrie*. Lokale *Argyrie* kommt vor, wenn in Betrieben versprühendes Silber in die Haut der Hände und des Gesichtes eindringt.

Fig. 108.

Uratablagerung im Knorpel des Kniegelenkes bei Gicht. Oben und rechts sieht man in der Grundsubstanz dicht gedrängte Uratnadeln, unten und links freien Knorpel mit Zellen.

5. Die Veränderung der Festigkeit der Zwischensubstanz.

Die Bindegewebefibrillen verlieren infolge abnormen Stoffwechsels ihre Straffheit, die elastischen Fasern ihre Elastizität. So wird im Alter die Haut schlaff, die Aorta und das Lungengewebe weniger elastisch. Auch schon früher kann Ähnliches eintreten. Die Elastizität der Lunge erfährt zuweilen eine erhebliche Abnahme. Dann ist Erweiterung der Lufträume (Emphysem) die Folge.

Es gibt ferner eine Veränderung am Knochensystem, die mit einem ungenügenden Gehalt an Kalksalzen einhergeht. Diese können teilweise oder ganz fehlen, so daß der Knochen weich und biegsam ist. Der Zustand kommt bei Erwachsenen vor und heißt dann *Osteomalacie*, Knochenerweichung (Fig. 812 bis 817), andererseits aber auch bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Die neugebildeten Knochenbälkchen nehmen nicht genügend Kalksalze auf und der Knochen bleibt daher lange weich. Er zeigt mannigfache Verkrümmungen. Die Krankheit heißt *Rhachitis* (s. Fig. 801—806).

Auch der Knorpel zeigt gelegentlich Erweichungszustände. So erfahren die Knorpelringe der Trachea eine Verringerung ihrer Konsistenz, wenn eine vergrößerte Schilddrüse dauernd auf sie drückt.

B. Atrophie.

Wenn eine Zelle längere Zeit weniger Nährmaterial aufnimmt, als sie durch ihre Tätigkeit verbraucht, muß sie kleiner werden. Dabei kann einmal nur das Volumen der paraplastischen Stoffe, z. B. des Fettes der Fettzelle, abnehmen und schwinden (Fig. 109). Oder es kann zugleich oder allein das eigentliche Protoplasma sich vermindern und auch der Kern daran teilnehmen. So kann die Zelle allmählich immer kleiner

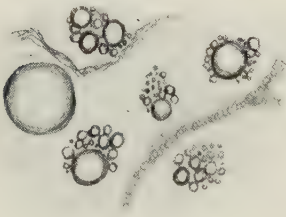


Fig. 109.

Atrophisches Herzfettgewebe. Die Fettzellen enthalten meist statt des einen großen Tropfens eine Anzahl kleinerer Tröpfchen.

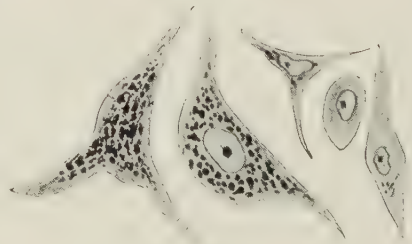


Fig. 110.

Atrophierende Ganglienzellen. Zwei große normale Zellen mit Nissl'schen Körpern, drei kleinere ohne sie.

werden und schließlich ganz verschwinden. Ihre funktionelle Tätigkeit muß dabei mehr und mehr erlöschen. Am Schwunde der Zellen wird auch die Zwischensubstanz teilnehmen.

Wir bezeichnen einen derartigen, auf die Zellen allein oder zugleich auf die interzellularen Gebilde sich erstreckenden Vorgang als **Atrophie** (wörtlich: Aufhören der Ernährung), und zwar reden wir von **einfacher Atrophie**, wenn die Zellen nur jene Größenverminderung zeigen, von **degenerativer Atrophie**, wenn an ihnen zugleich regressive Metamorphosen anderer Art ablaufen.

Selbstverständlich müssen bei Abnahme der histologischen Bestandteile auch die *Organe im ganzen* kleiner werden.

Der Grund für die mangelnde Nahrungsaufnahme kann darin liegen, daß die Zelle das dargebotene Nährmaterial nicht aufzunehmen vermag. Dann pflegen wir von *aktiver Atrophie* zu reden. Oder die Zelle bekommt keine ausreichende Nahrung zugeführt: *passive Atrophie*.

Wir unterscheiden *verschiedene Kategorien von Atrophie*, die selbst wieder teils aktiver, teils passiver Natur sind.

1. Die Zellen unseres Organismus sind nur auf eine bestimmte Lebensdauer eingerichtet. Im *Alter* verlieren sie immer mehr an Energie, bis sie schließlich im höchsten Greisenalter, zum Teil wenigstens, ganz versagen können. Während sie diesem Ende entgegengehen, stellt sich an ihnen eine langsam fortschreitende Atrophie ein, eine **senile Atrophie**. Alle Organe können von ihr betroffen werden, doch fällt sie uns an manchen besonders auf. So wird das *Herz* wesentlich *kleiner* durch Verschmälnerung seiner einzelnen Muskelfasern. Es wird zugleich *braun*, weil im Sarkoplasma um die Kerne sich ein gelbbraunes Pigment abgelagert (s. S. 113). Deshalb reden wir von *brauner Atrophie* (s. Abschnitt XVIII). In der *Leber*, die sich auf ein Drittel ihres Volumens verkleinern kann, werden die Zellen besonders in den zentralen Teilen der Läppchen kleiner und nehmen gelbbraunes Pigment auf. Analoge Veränderungen spielen sich ferner in einzelnen Teilen der *Niere* ab (s. Abschnitt XXIII). Auch im Hoden tritt eine Pigmentatrophie der Kanälchen ein. Ebenso verkleinern sich die *Ganglienzellen* (Fig. 110) meist unter Verlust der normalen Granula. Über die Herkunft aller dieser Pigmente s. S. 113.

Ferner werden im Alter atrophisch die *Lymphdrüsen*, die *Milz*, das *Knochenmark*. Erstere werden durch Fettgewebe ersetzt, letzteres wird zu einem Fettmark. Die Bildung der weißen und roten Blutzellen erfährt damit eine Einschränkung.

Weiterhin ist das *Knochensystem* beteiligt. Die Knochensubstanz nimmt überall an Masse ab, in den Röhrenknochen wird die Markhöhle (Fig. 111) weiter (*exzentrische Atrophie*), zugleich aber der Durchmesser der Diaphyse kleiner (*konzentrische Atrophie*). Die Kompakta schwindet also von innen und außen. An den Kiefern atrophieren vor allem die



Fig. 111.

Hochgradige Atrophie des Femur. Die Kompakta der Diaphyse ist auf eine dünne Lamelle reduziert. Die Spongiosa des Kopfes und Halses ist stark rarefiziert (s. Fig. 154).

Alveolarabschnitte bis zum völligen Schwund, so daß die Zahnalveolen verloren gehen (s. Fig. 820). Die platten Schädelknochen werden porös, leichter und dünner, und auf den Scheitelbeinen bildet sich je eine flache Vertiefung (s. Fig. 819, Abschnitt XXIV), in der der Knochen papierdünn werden, selten ganz resorbiert werden kann.

Das Zustandekommen der senilen Atrophie wird in Leber und Niere (siehe diese Organe) durch Zirkulationsstörungen begünstigt.

2. Eine zweite Art der Atrophie ist durch **eine Abnahme oder ein Aufhören der Zellfunktion** bedingt. Fällt diese Tätigkeit fort, so vermindern die Zellen ihre Substanz, sie werden atrophisch.

Die Herabsetzung der Funktion ist vor allem in einem mangelnden Antrieb der Nerven zu suchen, der sonst ihre Tätigkeit auslöst. Am deutlichsten tritt das bei *Lähmungen* hervor, die durch eine dauernde Kontinuitätsunterbrechung der Nerven und durch Erkrankungen der nervösen Zentralapparate entstehen. Auch mechanische Funktionsabnahme wirkt atrophierend, so z. B. die lange Zeit währende Ruhigstellung einer Extremität durch einen Verband oder die Unmöglichkeit der Bewegung eines Gliedes infolge einer Gelenkerkrankung. In demselben Sinne macht sich die Untätigkeit geltend, welche in einem Amputationsstumpf eintritt.

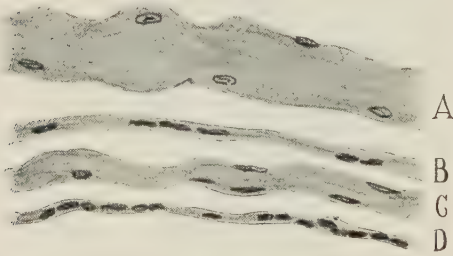


Fig. 112.

Atrophierende Muskelfasern (Skelettmuskulatur). A noch wenig veränderte Faser; C stark verschmälerte Faser; B und D atrophische kernreiche Fasern.

Alle diese **Inaktivitätsatrophien** bringen in erster Linie eine Volumenabnahme der eigentlichen funktionellen Teile mit sich, in den Muskeln der quergestreiften Substanz, im Skelett der knöchernen Teile. Die einzelnen Muskelfasern werden schmäler

ler, ihre Querstreifung geht verloren (Fig. 112), sie wandeln sich in dünne Fibrillen um, die gern vermehrte reihenförmig gestellte Kerne enthalten (Fig. 112). Schließlich verschwinden sie ganz. Die Bälkchen der Fußwurzelknochen können so dünn werden, daß man die Spongiosa leicht eindrücken und mit einem kräftigen Messer schneiden kann. Die sonst so dicke Kompakta der Tibia z. B. kann in den höchsten Graden eingeknickt werden. In hochgradigen Fällen erscheint sie in ihren spongiösen Endabschnitten von Löchern durchbrochen.

An die Stelle der Muskulatur tritt Binde- oder Fettgewebe, ohne aber meist den Raum ganz auszufüllen. Die erweiterten Markräume der Knochen enthalten fettreiches Mark.

Nach Unterbrechung des Nerveneinflusses atrophiert auch der *Hoden*.

Aber auch die *Nerven selbst* atrophieren, wenn die Leitung in ihnen unterbrochen ist. Durchschneidung hat Atrophie des peripheren Teiles, Zerstörung der Endorgane hat Atrophie der Fasern bis in das Zentralorgan, Entfernung des Auges z. B. Atrophie des Optikus zur Folge. Andererseits atrophieren auch die zentrifugal leitenden Nervenbahnen nach Zerstörung der entsprechenden Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark.

Bei der Inaktivitätsatrophie wirkt neben der Funktionsverminderung die Abnahme der Ernährung durch Herabsetzung der Blutzirkulation begünstigend.

Man hat auch auf die vorausgesetzten *trophischen Nerveneinflüsse* Bezug genommen. Ihr Fortfall müßte die Ernährung vermindern und so Atrophie herbeiführen. Aber die Existenz solcher direkten trophischen Einflüsse ist höchst fraglich. Die hierher gehörenden Beobachtungen lassen sich auch auf andere Weise deuten.

3. Atrophie kommt ferner zustande durch **Verminderung der Nahrungszufuhr**. Alle Momente, welche die Ernährung dauernd herabsetzen, müssen Abnahme des Zellvolumens mit sich bringen. Aber die Abnahme der Ernährung muß ganz allmählich eintreten. Rasche Unterbrechung bewirkt Degeneration. Von der Atrophie bei allgemeinem Hungerzustand war schon die Rede (S. 7). Ähnlich wirken schwere Krankheiten besonders des Darmes. Es entsteht eine »**Kachexie**«, bei der wir neben dem Schwunde des Fettgewebes (Fig. 109) besonders das Herz und die Leber klein und ihre Zellen durch starke Pigmentierung braun finden.

4. Zu einer passiven Atrophie führt endlich auch ein *langsam sich steigernder Druck* auf das Gewebe: **Druckatrophie**. Die komprimierte Zelle ist aus rein mechanischen Gründen nicht in der Lage, Nahrung aufzunehmen. Dann wird sie nach und nach kleiner. So schwindet die Lebersubstanz bei dem dauernden Druck durch das Schnüren. Es bleiben nur Bindegewebe und Gallengänge übrig. So entsteht die Schnürfurche (s. Fig. 584). Dasselbe Organ zeigt auch, in *Kombination mit Unterernährung*, die Wirkung des Druckes, den gestauten Blut ausübt. Die Kapillaren, die bei Abflußbehinderung des venösen Blutes in den inneren Teilen der Leberläppchen beträchtlich erweitert sind, komprimieren die zwischen ihnen befindlichen Leberzellen zu dünnen Bälkchen (Fig. 113) und bringen sie schließlich ganz zum Schwund (siehe Stauungsleber).

Zur Druckatrophie führen aber auch die Einwirkungen eines *rasch wachsenden Gewebes* auf ein anderes weniger energisches. Wenn *Pachionische Granulationen* gegen die platten Schädelknochen andringen, bilden sie in ihnen kleinere und größere Gruben, die unter Umständen bis auf die Außenfläche reichen. In ähnlicher Weise bringen die später zu besprechenden *Geschwülste* Druckatrophien der Knochen hervor. Ebenso wirken die *Aneurysmen* der Arterien (s. Abschnitt XVIII). Der Knochen wird in diesen Fällen durch Riesenzenen resorbiert.

Während nun bei den bisher erörterten Vorgängen es sich darum handelte, daß vorhandenes Gewebe eine Verminderung erfuhr, spielt bei jugendlichen und wachsenden Individuen auch eine mangelnde Ausbildung in der Weise eine Rolle, daß die betroffenen Körperteile die normale Größe nicht erreichen. So

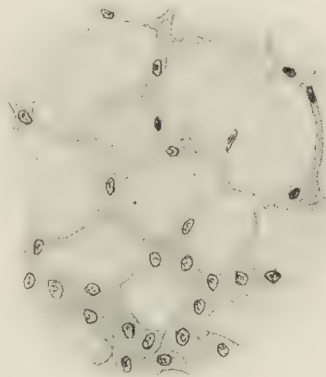


Fig. 113.
Druckatrophie der Leberzellen bei Stauung. Unten
erhaltene Zellen.

ist es bei im Kindesalter auftretenden Lähmungen, welche ein Zurückbleiben der Extremitäten im Wachstum und damit als auffälligstes Merkmal ein Kürzerbleiben, aber zugleich auch einen geringeren Umfang bedingen. Auch die Muskeln werden betroffen, aber neben ihrer mangelnden Entwicklung spielt auch eine Atrophie der bereits vorhandenen Elemente eine Rolle.

Die **Bedeutung der Atrophie** ist selbstverständlich nicht gering, und zwar um so größer, je hochgradiger sie ist. Die Möglichkeit einer Heilung hängt von der Ätiologie und der bereits erreichten Intensität ab. Senile Atrophien lassen sich nicht rückgängig machen. Atrophien dagegen durch Inaktivität, Lähmung und mangelhafte Ernährung können bei Wiederherstellung der Funktion (event. durch Elektrizität), bzw. bei verbesserter Nahrungszufuhr allmählich wieder beseitigt werden, falls sie nicht schon zu weit vorgeschritten waren.

II. Absterben von Zellen und Geweben. Die Nekrose. Der Brand.

a) Zustandekommen und Eigenschaften der Nekrose.

Durch intensiv oder dauernd einwirkende Schädlichkeiten werden die Gewebe unseres Körpers rascher oder langsamer *getötet*. Bei sehr ausgedehnten oder an lebenswichtigen Stellen lokalisierten derartigen Einwirkungen kann der Organismus im ganzen sterben. Wir haben es aber hier nur mit dem **lokalen Tod** zu tun, mit dem Absterben einzelner Teile in dem weiterlebenden Individuum. Wir sagen, daß solche Teile dem **Brand**, der **Nekrose** verfallen, daß sie nekrotisch werden (*νεκρός*, Tod). Wenn das Absterben langsam vor sich geht, wenn das Leben, event. unter gleichzeitigen oder vorausgegangenen Degenerationen, allmählich erlischt, reden wir von **Nekrobiose**.

Die Bedingungen, welche zur Nekrose hinführen, sind mannigfaltig.

1. Eine besonders häufige Veranlassung zur Nekrose ist durch die **Unterbrechung des Blutkreislaufes** gegeben. Wenn kein Blut mehr hereinfließt, können nur sehr kleine, meist nur mikroskopische Bezirke durch den Lymphstrom ernährt werden. Größere Gebiete vermögen nicht (wie in der Norm Cornea und Herzklappen) ohne Blutzufuhr zu existieren.

Die Bedingungen, die eine Aufhebung des Kreislaufes mit sich bringen, seien hier kurz ins Gedächtnis zurückgerufen (s. S. 94).

a) Eine experimentelle oder eine von Chirurgen vorgenommene *Unterbindung* einer Arterie hebt die Blutzufuhr auf, wenn kein *Kollateralkreislauf* möglich ist (s. S. 98).

b) Ebenso wirkt eine das Lumen verschließende *Thrombose* oder *Embolie*.

c) Desgleichen die *Kompression* einer Arterie oder eines Gewebebezirkes im ganzen (durch Tumoren usw.).

In derselben Weise wirkt eine durch gewisse Gifte (Ergotin) bedingte hochgradige *Kontraktion* von Arterien.

e) Eine *Herabsetzung der Herztätigkeit* und *Verminderung der Elastizität der Arterien* kann die Zirkulation schädigen, daß die Störung einer Aufhebung des Kreislaufes nahekommmt (s. Stase S. 62).

f) Auch eine Unwegsamkeit aller abführenden Venen muß Stillstand der Zirkulation und Nekrose nach sich ziehen (s. S. 93).

2. Weiterhin führen abnorme thermische Einflüsse zur Nekrose. Bei Temperaturen über 60° gehen alle Zellen zugrunde. Erfrierung kann

von manchen Geweben, wie von der Haut, kürzere Zeit ertragen werden. Andere, wie die funktionierenden Leber- und Nierenepithelien, werden dadurch stets vernichtet. Auch Knochen stirbt durch Erfrieren sehr leicht ab.

3. Ferner können **chemische Schädlichkeiten** den Tod des Gewebes bedingen. Es ist die Verbindung des Giftes mit dem Zellprotoplasma und der Zwischensubstanz, die das Leben unmöglich macht.

Hier kommen u. a. die Mineralsäuren (Schwefelsäure usw.) in Betracht, ferner die ätzenden Alkalien, Sublimat usw.

Vor allem sind es die **bakteriellen Toxine**, die Nekrose im Gefolge haben, so die Gifte der Tuberkel, der Typhus-, Fäulnis-, Cholerabazillen, der Staphylokokken, Streptokokken. Auch einzelne im Körper selbst gebildete Substanzen haben eine nekrotisierende Wirkung, so die Bestandteile der Galle, die Stoffwechselprodukte des *Diabetes*, die *Harnsäure* der *Gicht*. Wir wissen ferner, daß der *Pankreassaft*, wenn er in das Drüsengewebe und in die Umgebung übertritt, oft sehr ausgedehnte Nekrosen, vor allem des Fettgewebes, hervorruft (Fig. 626 u. 627).

4. Man läßt ferner primäre Läsionen des **Zentralnervensystems** und der peripheren Nerven nekrotisierend wirken. Doch führt im allgemeinen nicht die veränderte Innervation den Tod herbei, sondern der Umstand, daß die nervöse Störung Abnormitäten der Zirkulation und eine Widerstandsherabsetzung gegen äußere Schädlichkeiten mit sich bringt, so daß z. B. Bakterien besser als sonst anzugreifen vermögen.

5. **Traumatische Einwirkungen** bilden eine weitere Gruppe nekrotisierender Bedingungen. Eine Zerreißung, eine Quetschung tötet die Zellen entweder direkt oder unter Vermittlung einer Ernährungsstörung, besonders natürlich dann, wenn ein Bezirk allseitig aus seinem Zusammenhange getrennt wurde.

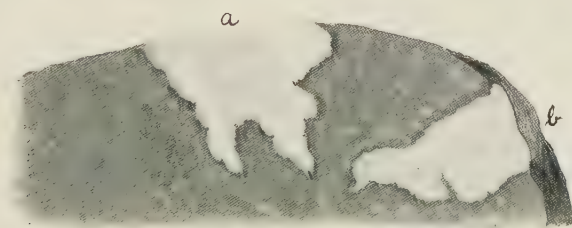


Fig. 114.

Zwei Infarkte der Milz mit leichter Hyperämie des angrenzenden Milzgewebes. Beide Infarkte springen leicht über die Serosafläche vor. Der Infarkt a setzt sich aus 2 einzelnen Infarkten zusammen.

Die **makroskopische** Beschaffenheit absterbender und abgestorbener Gewebe hängt von verschiedenen Umständen ab. Bei den durch Kreislaufstörungen bedingten Nekrosen ist der Herd bald blaß, bald hämorrhagisch (s. S. 99, 100). Das Aussehen des durch Hitze, Kälte und Gifte verursachten Brandes ist durch den wechselnden Blutgehalt und zum Teil auch durch die Art des Giftes mitbedingt. Dazu kommen Gerinnungsprozesse und sekundäre Umwandlungen des toten Gewebes. Daher bietet die Nekrose ein mannigfaltiges Bild.

Besonders charakteristisch sind die **anämischen Nekrosen** (Fig. 114). In Milz, Niere und Herzmuskel lernten wir sie als anämische und nekrotische **Infarkte** bereits kennen (S. 99f., Fig. 733 u. 734). Sie zeichnen sich aus durch eine blasse, undurchsichtige, weißliche bis weißlichgelbe

Farbe und eine das umgebende Gewebe übertreffende Konsistenz. Ähnlich sehen die bakteriellen Nekrosen aus. So sind die durch *Tuberkelbakterien* bedingten Nekrosen (Fig. 115) durch eine mattweisse bis trübgelbe Farbe und eine trockene brüchige, bis weiche, zuweilen schmierige Beschaffenheit gekennzeichnet. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit trockenem oder weichem **Käse**. Wir reden daher von **Verkäsung**. Auch bei *Syphilis* finden sich ähnliche tote Gewebemassen. Ferner kommen dem Käse ähnliche Nekrosen in verschiedenen, rasch wachsenden Geschwülsten vor.



Fig. 115.

Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen. B Trachea.
A Lymphdrüse mit vielen dichtgedrängten Käseherden.
C Anthrakotische Drüse mit Käseherden.

Die *blasse Farbe* rührt von der Entfärbung des in dem Herde enthaltenen Blutes her. So kommt die blaßgelbliche Eigenfarbe der Gewebe zur Geltung. Woher aber rührt die feste und meist trockene Beschaffenheit der Nekrose? Die Trockenheit allein könnte man sich durch einen Wasserverlust erklären. Darauf hat VIRCHOW hingewiesen und den Vorgang *Inspissativ* genannt. Doch wird damit nicht alles verständlich. Denn die Infarkte der genannten Organe haben in

den ersten Tagen ein ebenso großes oder ein etwas größeres Volumen, als es das normale Gewebe hatte. Sie springen über die Oberfläche des übrigen Organes etwas vor, wenn dieses durch das Ausfließen des Blutes etwas zusammensinkt.

Diese Volumenverhältnisse müssen teils darauf zurückgeführt werden, daß der Herd in sich eine feste Konsistenz bekommt und deshalb nicht

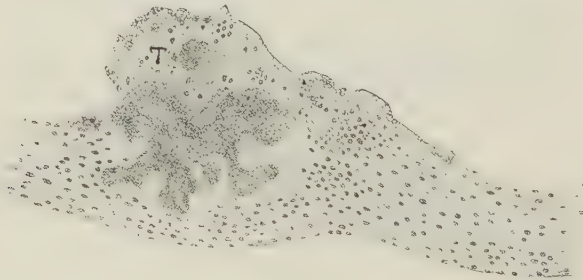


Fig. 116.

Herzklappe mit Kokkenkolonie und darüber gelegenen Thrombus T. Um die Kokkenkolonie ist das Gewebe kernlos.

zusammensinkt, teils darauf, daß etwas Gewebsflüssigkeit aus der Umgebung in den Herd aufgenommen wird und ihm zunächst feucht macht. Dann aber tritt bald eine durch die Fermente der absterbenden Zellen veranlaßte Gerinnung der eingedrungenen Flüssigkeit nicht nur, sondern auch des Zellprotoplasmas und des in den Gefäßen noch vorhandenen entfärbten Blutes ein. Auf diese Gerinnungsprozesse hat WEIGERT hingewiesen und deshalb von *Koagulationsnekrose* gesprochen.

Durch diese Gerinnungsvorgänge wird der Herd fester, trockener und makroskopisch geronnenem Eiweiß ähnlich.

Weniger gut sieht man den Herden die Nekrose an, in denen bald mehr, bald weniger Blut vorhanden ist, so vor allem also den **hämorrhagischen Infarkten** (s. S. 101). Hier verdeckt das Blut die Gewebestandteile und läßt ihre Eigentümlichkeiten nicht hervortreten. Das gleiche ist der Fall bei jenen Nekrosen, die durch allmähliches Aufhören der Zirkulation unter Übergang in Stase entstehen. Das geschieht (s. S. 62) gelegentlich an den Zehen infolge von frühzeitigen oder senilen Gefäßerkrankungen. Die absterbenden Teile bekommen eine blanschwarze Farbe. Aber die Nekrose verrät sich durch die ausgesprochene *Abkühlung*, die *Unbeweglichkeit* und *Unempfindlichkeit*.

Bei der Nekrose durch **Chemikalien** spielt für das Aussehen der Blutgehalt im Augenblick der Giftwirkung eine Rolle. Je hyperämischer das Organ war, desto dunkler färbt es sich. Waren die Gewebe blutleer, so kann die Qualität des Giftes zur Farbgebung beitragen. Salpetersäure z. B. färbt die Teile gelb. Auch die Konsistenz hängt von der tötenden Substanz ab. Alkalien machen die Gewebe weich, Schwefelsäure macht sie durch Wasserentziehung trocken (siehe u. a. Magen, Abschnitt XXI).

Wenn wir uns nun zu dem **mikroskopischen** Verhalten wenden, so kennen wir ein nie fehlendes charakteristisches Kriterium, das ist der **Mangel der Kerne** (Fig. 116, 117, 118, 119, 120). Wir können in den völlig abgestorbenen Zellen keinen Kern mehr nachweisen, weder im ungefärbten noch gefärbten Präparat. Dieser Kernverlust stellt sich allmählich etwa in 1—3 Tagen ein. Er geht in doppelter Weise vor sich. Entweder schwindet das Chromatin allmählich durch Auflösung (**Karyo-**



Fig. 117.

Nekrotische Haut. Oben die Hornschicht, in der Mitte das noch mit wenigen Kernen versehene Epithel, unten die kernlose Cutis.

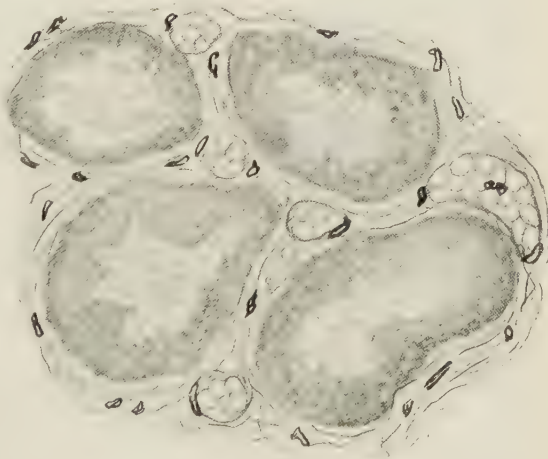


Fig. 118.

Nekrotische kernlose Harnkanälchen bei Ikterus. Im Bindegewebe noch einige Kerne.

lysis) oder so, daß es sich zunächst nur noch körnig färbt, daß es gleichsam zerbröckelt (**Karyorrhesis**, Fig. 119).

Mit dem Verschwinden des Kernes werden die funktionellen Strukturen immer undeutlicher. Die Zellen büßen ihre gegenseitige Begrenzung ein (Fig. 120), ihr Protoplasma bildet als Ausdruck der Gerinnungsprozesse eine gemeinsame trübe oder mehr homogene Masse. Oder die Zellen bilden jede für sich trübe Protoplasmahäufchen. Dabei verkleinern sie sich mehr und mehr, sie bekommen unregelmäßige Konturen, ihr Protoplasma wird teils aufgelöst, teils bröckelt es in feinen Partikeln ab, bis schließlich die ganze Zelle verschwunden ist. Alle diese Auflösungsprozesse werden erklärt aus der *Durchströmung mit Flüssigkeit*, welche die Gewebebestandteile nach und nach löst.

Die Nekrose kann außer ganzen Geweben auch *einzelne Zellen* oder nur *mikroskopisch*

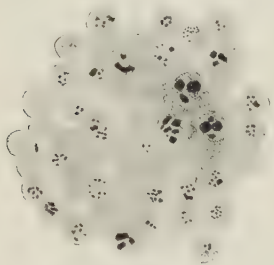


Fig. 119.

In Nekrose begriffener Eiter. Viele Zellen sind schon kernlos, die anderen mit Kernbröckchen verschiedener Größe versehen.



Fig. 120.

Aus einem nekrotischen Niereninfarkt. Der Glomerulus *G* ist fast ganz, die Harnkanälchen *bb* völlig kernlos. Im Bindegewebe noch einzelne Kerne. Ein gerades Kanälchen noch kernhaltig. *F* Kapillare mit Endothelkernen.

wahrnehmbare Abschnitte, in der Niere z. B. einzelne Harnkanälchen, betreffen. An ihrer Kernlosigkeit können wir aber auch diese kleinen abgestorbenen Teile leicht erkennen.

Solche partielle Nekrosen sind meist abhängig von Giften, die zu einzelnen Abschnitten besondere Beziehungen haben. So werden manche Substanzen (die Gallebestandteile, die Stoffwechselprodukte des Diabetes, das Sublimat usw.) durch gewundene Harnkanälchen ausgeschieden, schädigen deshalb gerade diese Abschnitte und bringen sie zur Nekrose (s. die Niere).

Gehen in den zuletzt genannten Fällen stets wenigstens ganze Zellen zugrunde, so kann es ferner auch ein **Absterben von Zellbestandteilen** geben. So wird das Protoplasma von tuberkulösen Riesenzellen partiell, meist in den zentralen Zellabschnitten nekrotisch (s. die Tuberkulose). In anderer Weise tritt ein partieller Zelltod bei der willkürlichen Muskulatur ein, indem nur die quergestreifte Substanz untergeht, während die Muskelzelle erhalten bleibt. Das ist der Fall bei der **wachsartigen Degeneration**, die deshalb so heißt, weil die ergriffenen Teile ein gelbliches, glänzend-transparentes Aussehen und eine festere Konsistenz bekommen. Der Befund wurde zuerst von ZENKER bei Typhus in der

Bauchdeckenmuskulatur erhoben, wo er hauptsächlich in dem unteren Ansatz des Rectus abdominis vorkommt. Aber sie kann überall auftreten, wo Muskulatur, wie bei dem Typhus, durch das Toxin der Bazillen, durch eine giftige Substanz oder durch mechanische Einwirkungen geschädigt wurde und wo dann die Kontraktion eine Zerreißung der in ihrer Festigkeit verminderten Abschnitte herbeiführt (s. Abschnitt XXIV).

Unter dem Mikroskop (Fig. 121) sieht man die kontraktilen Teile in homogene, der Querstreifung verlustig gehende Stücke zerfallen. Im Sarkolemmschlauch liegen kleinere und größere rundliche, eingekerbte, in sich zerrissene, unregelmäßige Schollen, die durch Zwischenräume von wechselnder Breite voneinander getrennt sind. Die zerrissene Muskelsubstanz hat sich auf diese Schollen zusammengezogen.

Manchmal sind über einen größeren Bezirk alle Muskelfasern in dieser Weise verändert, nicht selten aber finden sich zwischen den zerfallenen Elementen andere, die noch gut erhalten sind.

Das Sarkolemm ist meist gut nachweisbar, es fällt zwischen den einzelnen Schollen zusammen, so daß es sanduhrförmige Einschnürungen bildet (Fig. 121).

ber die *feineren Vorgänge, die bei Überführung der lebenden Teile in den toten Zustand ablaufen*, geben uns folgende Überlegungen einen Aufschluß.

Der rasch eintretende Tod durch plötzliche intensive Einwirkungen von Schädlichkeiten ist leicht verständlich. Hohe Hitze bringt das Protoplasma zur Gerinnung, Gifte gehen mit ihm chemische Verbindungen ein, Traumen, elektrische Schläge lösen den inneren Zusammenhang der Zelle usw.

Anders ist es bei langsamer Nekrose, wie sie z. B. häufig nach Zirkulationsunterbrechung eintritt. Hier erfolgt das Absterben als *Ausdruck fortgesetzter minimaler, aber einseitiger Stoffwechselprozesse*.

Völlig vom Organismus getrennte Teile sterben nicht ohne weiteres ab, sie können sogar wochenlang am Leben bleiben. Sie ändern sich in ihrer Zusammensetzung nicht oder nur sehr langsam, sie führen ein *latentes Leben*.

Außer Zirkulation gesetzte Teile aber, die mit dem Körper im Zusammenhang bleiben, erhalten durch die in sie eindringende Flüssigkeit noch spärliches Nährmaterial. Es reicht aber zur Unterhaltung vollen Lebens nicht aus, es führt zu einseitigem, ungenügendem Stoffwechsel und so allmählich zu Veränderungen der Zelle, mit denen sich deren Existenz nicht mehr verträgt.

b) Das fernere Verhalten abgestorbener Teile.

Ist die Nekrose völlig zur Ausbildung gelangt, so bleiben die Teile von da an *nicht etwa unverändert*. Das tote Gewebe macht vielmehr verschiedene Umgestaltungen durch, die zum Teil geeignet sind, seine



Fig. 121.

Wachsentartung von quergestreiften Muskelfasern. An Stelle derselben finden sich homogene Schollen. In der unteren Hälfte der Figur sieht man das zusammengefallene Sarkolemm der mittleren Faser.

endliche Entfernung aus dem Körper oder seine anderweitige Beseitigung zu fördern.

1. Eine nur in einzelnen Organen sich geltend machende Umänderung ist eine *Erweichung* (Fig. 480). Sie tritt vor allem im Gehirn ein. Das abgestorbene Material stellt einen mehr oder weniger flüssigen Brei dar, der aus zerfallener Gehirnsubstanz und aus eingedrungener Flüssigkeit besteht. Je nach der Menge des beigemischten Blutes ist (s. Abschn. XX) die Farbe des Breies bald weißgrau, bald gelblich, bräunlich bis rot. Man bezeichnet die Erweichung auch als »Colliquatio«.

Eine Art von Mazeration kommt in seltenen Fällen an dem im Uterus abgestorbenen Foetus zustande. Die Weichteile werden aufgelöst, verflüssigt und in dieser Form nach außen entleert. Das Skelett bleibt übrig.

2. Die nekrotischen Teile *werden allmählich von der normalen Umgebung aus aufgesaugt*. Das tote Gewebe erfährt teils wie bei aseptischer Aufbewahrung außerhalb des Körpers eine Autolyse und wird dann von den durchströmenden Flüssigkeiten (sehr langsam) aufgenommen und fortgeführt. Zum anderen Teil (in den Randabschnitten) wird es durch eindringende Zellen (s. d. Entzündung) aufgelöst. So werden die Infarkte der Milz, der Niere, des Myokardes der Lungen ihrem größten Umfange nach beseitigt.

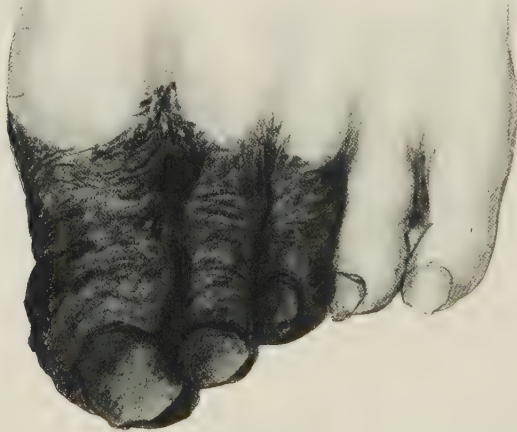


Fig. 122.

Mumifizierende Nekrose dreier Zehen des linken Fußes.

3. Manche toten Teile erfahren einen *Wasserverlust*, eine *Eintrocknung*. So wird der jahrelang daliegende Käse sehr häufig trocken, bröcklig. In erster Linie aber wird die Eintrocknung eintreten, wenn die abgestorbenen Teile an der Körperoberfläche liegen. Sie zeigen dann eine ähnliche Veränderung, wie wir sie an Mumien kennen. Daher hat der Prozeß die Bezeichnung **Mumificatio** (Fig. 122) bekommen. Die Gewebe werden härter, lederartig und schrumpfen zusammen. Anfänglich, wie wir (S. 137) sahen, blauschwarz, nehmen sie später einen schmutzig schwarzbraunen oder graubraunen Ton an.

4. Eine weitere Veränderung ist durch die Wucherung von Fäulnisbakterien in den toten Teilen gekennzeichnet. Dann reden wir von

Gangrän oder feuchtem Brand. Das tote Gewebe, z. B. die Zehe eines Fußes, fault ebenso, wie es ein abgeschnittener Teil, oder wie es die Leiche tut. In ihm bilden sich Gasblasen, welche die Epidermis vielfach abheben. Die Farbe des Gewebes geht aus der schwarzblauen in eine schwarzgrüne, schmutzige, mißfarbene über, während sich gleichzeitig Fäulnisgeruch bemerkbar macht. Die Konsistenz der Teile wird weich, teilweise schmierig. Entwickelt sich in den an die Gangrän anstoßenden Teilen eine lebhaftete Entzündung, so spricht man wohl von *heißem*, anderenfalls von *kalttem Brand*. Ist eine besonders ausgedehnte

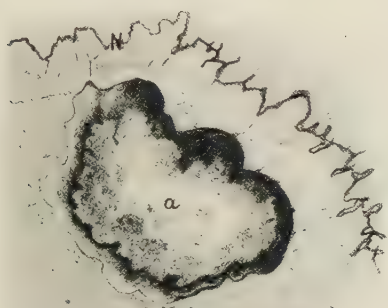


Fig. 123.

Umschriebene Nekrose des Stirnbeines. Das abgestorbene Knochenstück *a* ist ringsum von dem normalen Knochen abgelöst. *N* Koronarnaht.



Fig. 124.

Sequester, teils dem Stirn-, teils dem Scheitelbein angehörend. Median die Nahtlinie.

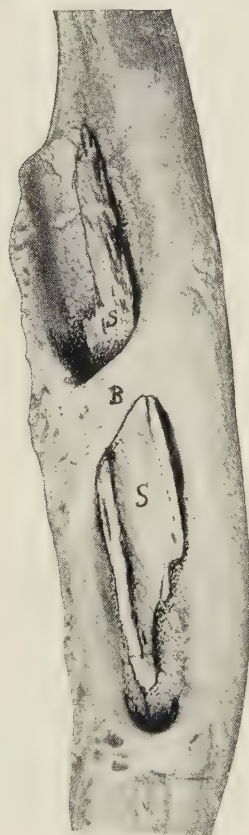


Fig. 125.

Verdickter Femur mit abgestorbenem Knochenstück, Sequester *S*, *S*, *B* Knochenbrücke über dem Sequester.

Durchsetzung des gangränösen Gewebes mit Gasblasen vorhanden, so gebrauchen wir die Bezeichnung **Gasgangrän**. Der Ausdruck bezieht sich aber meist nicht auf primär abgestorbene und sekundär faulende Teile, sondern auf die mit Nekrose und Gasblasenbildung einhergehende Infektion durch bestimmte Bakterien (s. S. 28). Über die Gangrän der Lunge und des Darmes s. diese Organe.

5. Die nekrotischen Teile können durch einen in dem angrenzenden gesunden Gewebe auftretenden *Entzündungsprozeß*, der das Tote durch eine rings herumgehende *Einschmelzung* trennt (Fig. 123, 125), völlig von

dem übrigen Körper losgelöst werden. Wie das geschieht, wird bei der Entzündung erörtert werden. Liegen dann solche tote Gewebe an der Oberfläche der Haut, der Schleimhaut, des Knochens, so können sie abgestoßen werden. Fig. 124 zeigt ein auf diese Weise entferntes Knochenstück, einen »**Sequester**« (siehe Abschnitt XXIV). Auf diese Weise werden z. B. verbrannte Hautstücke entfernt. Es besteht auch die Möglichkeit, daß ganze Zehen oder noch größere Teile der Extremitäten abgetrennt werden.

6. Eine weitere an nekrotischen Teilen oft vorkommende Umwandlung ist durch eine Imprägnation mit Kalksalzen, durch eine **Verkalkung** gegeben, von der wir im nächsten Abschnitt ausführlicher sprechen werden.

III. Die Verkalkung.

Verkalkung kommt als pathologischer, dem normalen Vorgang durchaus entsprechender Prozeß sehr oft zur Beobachtung.

Bei ihr sind *dieselben Salze* wie bei der Knochenbildung, vor allem also phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk beteiligt. Nur wenig kommt auch der oxalsaurer Kalk und in bestimmten Fällen fettsaurer Kalk in Betracht. Die Kalksalze stammen aus den Körperflüssigkeiten, in denen sie gelöst enthalten sind. Vermehrt man hier künstlich ihre Menge, so geht die Verkalkung ausgedehnter vor sich (v. Kossa).

In jungen, in Entwicklung begriffenen Knochen wird neben Kalk sehr gewöhnlich auch *Eisen* abgeschieden.

Die Verkalkung betrifft entweder *Gewebe*, oder sie erstreckt sich auf Teile, die nur Gewebeprodukte, nicht selbst Gewebe sind oder waren.

I. In diese zweite Gruppe, die wir zuerst betrachten wollen, gehören **abgestoßene Oberflächen- und Drüsenprodukte**.

a) Zuweilen verkalken jene abgestoßenen und mit Talg untermischten *Epithelmassen*, die sich im Präputialsack anhäufen und bei mangelnder Reinlichkeit nicht entfernt werden. Dann entstehen *Präputialsteine*. In gleicher Weise nehmen die in den Krypten der Tonsillen liegenden Haufen von Zellen und Bakterien Kalk auf. Es bilden sich *Tonsillarsteine*. Auch die Talgmassen in erweiterten Talgdrüsen, in Atheromen, können Kalk aufnehmen. Ferner finden wir gelegentlich kleine, aus verkalktem Schleim und Epithelhaufen gebildete Steine in pathologisch veränderten Bronchen (*Bronchialsteine*).

b) Hier lassen sich auch die sogenannten *Kotsteine* anreihen, über die bei dem Wurmfortsatz (Abschnitt XXI, Fig. 575) zu reden sein wird.

c) In manchen *Drüsenräumen* und in den Ausführungsgängen finden wir ferner nicht selten feste Körper, die sich in wechselndem Umfange aus Kalksalzen aufbauen. Von ihnen soll in einem besonderen Abschnitt die Rede sein.

d) Eine Verkalkung kann auch *Thromben*, zumal auf *Herzklappen* und in den *Venen*, betreffen. Sie erstreckt sich zuweilen auch auf den geronnenen Inhalt erweiterter *Lymphgefäße*.

II. Zu den **verkalkenden Geweben** gehören

a) *völlig abgestorbene Teile*.

1. So nehmen z. B. die bei der Tuberkulose in Lymphdrüsen entstandenen *Käsemassen* gern Kalk auf und werden zu festen (Verkalkung)

oder mehr bröckligen Konkrementen (Verkoidung). Auch in der Lunge trifft man sie an. Keine Verkalkung treffen wir häufiger an als diese.

2. Zweitens finden wir Kalkablagerungen in den oberflächlichen nekrotischen Schichten von Schleimhäuten, z. B. der Harnblase (Fig. 126) und des Nierenbeckens bei chronischen infektiösen Entzündungen.

3. In der Niere verkalken die unter der Einwirkung von Giften abgestorbenen Epithelien gewundener Harnkanälchen, z. B. bei der Sublimatintoxikation.

Experimentell kann man solche Kalkabscheidungen in das Epithel leicht dadurch hervorrufen, daß man die Arterie bei Kaninchen zwei Stunden abklemmt. Dann trifft man ganze Harnkanälchen an, die in starre glänzende Zylinder, bzw. Röhrchen umgestaltet sind, in deren Wand man die Konturen der einzelnen verkalkten Zellen noch ungefähr erkennen kann (Fig. 127). Die Kalksalze sind hier vorwiegend Phosphate (v. Kossa).

4. Die großartigste Verkalkung abgestorbenen Gewebes tritt ein bei dem in der Bauchhöhle entwickelten Fötus, der dort zugrunde geht. Er kann sich in großer Ausdehnung in den äußeren Schichten mit Kalksalzen imprägnieren und so ein **Lithopädion**, Steinkind, bilden.

5. Im *Pankreas* und seiner Umgebung, im Mesenterium, kommt zuweilen eine partielle, mehr oder weniger weitgehende *Nekrose des Fettgewebes* mit Verkalkung in rundlichen oder unregelmäßigen Herden vor. Genaueres unter *Pankreas* (Fig. 626). Auch in *Lipomen* sieht man zuweilen Verkalkung.

6. Ferner verkalken abgestorbene *Parasiten* (Echinokokken, Trichinen usw.).

b) Sehr häufig beobachten wir ferner die Verkalkung von Teilen, die in ihrer Lebensenergie erheblich herabgesetzt sind.

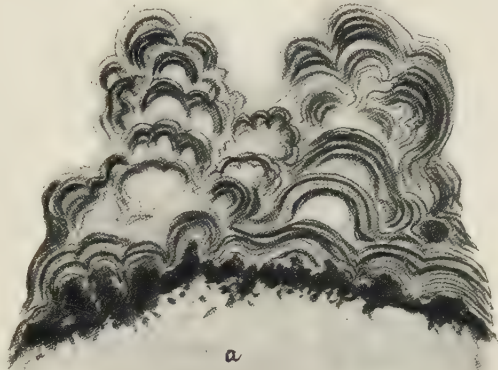


Fig. 126.

Verkalkte, regelmäßig geschichtete Massen von der Oberfläche einer nekrotischen Harnblasenschleimhaut (a). Senkrechter Schnitt.

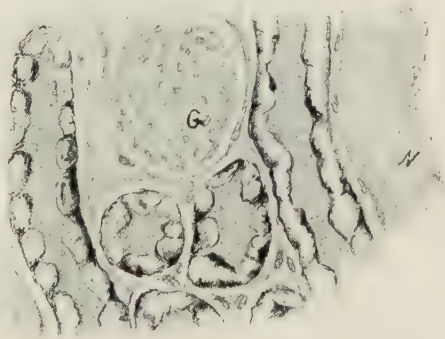


Fig. 127.

Niere des Kaninchens mit verkalkten, durch homogene, schollige Beschaffenheit ausgezeichneten Harnkanälchen. N nekrotisches, nicht verkalktes Kanälchen. G Glomerulus.

1. Dahin gehört vor allem das *Bindegewebe* unter verschiedenen Umständen.

So verkalkt gern das *entzündlich neugebildete indurierte Bindegewebe* der Pleura und des Perikard. Hier können sich umfangreiche Kalkplatten bilden (s. Pleura und Herzbeutel). Ferner verkalken oft *Fibrome* und *Myome* (s. d.).

Unter dem Mikroskop sieht man nach Auflösung des Kalkes ein kernloses sich diffus färbendes Gewebe (Fig. 128).

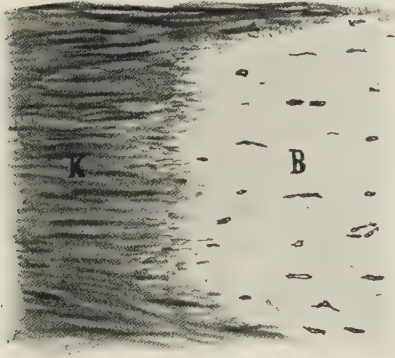


Fig. 128.

Grenze verkalkten (K) und eines nicht verkalkten (B) entzündlich neugebildeten Bindegewebe des Nebenhodens nach der Entkalkung. A hat sich mit Hämalaun dunkel gefärbt, ist kernlos.

Verkalkung kommt ferner in *Gefäßwandungen*, besonders denen der Arterien, gern vor. Hier findet sie sich manchmal vorwiegend in den *elastischen Elementen* (Fig. 129), später in größerem Umfange in hyalin umgewandelten Abschnitten der verdickten Intima oder der Media (s. Arteriosklerose). Außerdem kommt es zu einer Verkalkung der fettig degenerierten Intimaabschnitte (s. Arteriosklerose).

2. Zweitens kann der *Knorpel* Kalk aufnehmen, so im höheren Alter im Kehlkopf und in den knorpeligen Rippenabschnitten. Hier lagern sich feine Kalkkörnchen mehr oder weniger dicht in die Grundsubstanz ein.

3. Ferner seien die *Ganglienzellen* genannt, die im Alter, bei Schrumpfung der Rinde, zuweilen mit Kalkkörnern vollgepfropft erscheinen. VIRCHOW fand sie auch verkalkt, als sie nach Gehirnerschütterung abgestorben waren.

4. Die *Thromben* erfahren die schon erwähnte Verkalkung oft erst, wenn sie organisiert und durch ein dichtes Bindegewebe ersetzt sind.

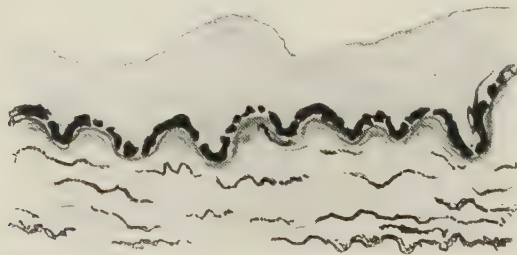


Fig. 129.

Verkalkung der *Elastica interna* und elastischer Fasern der Media einer Koronararterie.

In den Venen finden sich dann rundliche, durchschnittlich etwa erbsengroße steinharte Gebilde, die *Phlebolithen*, *Venensteine*, genannt und zuweilen in großer Zahl, vor allem in den Venen des Ligamentum latum gefunden werden (Fig. 725).

Endlich kommt Verkalkung nicht selten auch als *Kalkmetastase* (VIRCHOW) vor. Wenn bei Erkrankungen des Skelettes und im Alter reich-

liche Kalksalze resorbiert werden, gelangen sie in den Markkegeln der Niere (s. diese), in der Magenwand (in der Umgebung der Drüsen) und seltener in der Lunge zur Abscheidung. In dieser werden sie hauptsächlich in den *elastischen Fasern* niedergeschlagen.

Wir wissen noch nicht ausreichend, weshalb die Verkalkung eintritt. Wenn bei der Kalkmetastase die Säfte mit Kalk sehr reichlich versehen sind, werden sie nach HOFMEISTER dort ausgefällt, wo nicht genügend Säure vorhanden ist, um sie in Lösung zu erhalten, so in der Magenwand, wo die Säure dem Gewebe dauernd entzogen wird und in das Sekret übergeht. Bei der Fettverkalkung sind die Fettsäuren das Bindungsmittel des Kalkes. In allen anderen Fällen von Gewebeverkalkung müssen besondere Beziehungen zwischen dem veränderten Gewebe und dem Kalk zur Geltung kommen. LICHTWITZ meint, der normale kolloidale Zustand der Gewebestandteile, der mehr Kalk, als es sonst möglich sei, in Lösung erhalte, ginge bei der Verkäsung usw. verloren und damit müßte der Kalk ausfallen.

IV. Die Abscheidung fester toter Massen aus den Se- und Exkreten.

Außer den im engeren Sinne nekrotischen Massen haben wir als tot auch die physiologischen Se- und Exkrete und die von den Oberflächen beständig sich abstoßenden Zellen anzusehen.

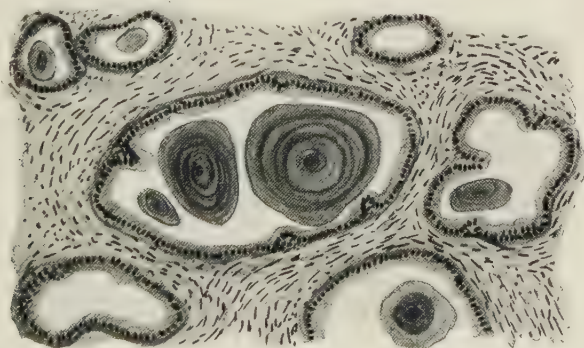


Fig. 130.

Konkretionen in einer Alveole der Prostata.

Die Se- und Exkrete häufen sich zuweilen in den Ausführungsgängen der Drüsen in abnormer Weise an, wenn ihre Entfernung erschwert ist, oder es bilden sich aus ihnen oder in ihnen feste Abscheidungen, die in dieser Form lange liegen bleiben können.

Die Ansammlung der Se- und Exkrete in den Drüsenkanälen geht mit deren Ausweitung einher und soll uns insofern in Abschnitt XVI beschäftigen.

Hier erörtern wir die *Bildung fester toter Körper in den Drüsen und deren Ausführungsgängen*.

a) Dahin gehören einmal feste Gebilde in den Drüsenräumen der Prostata (Fig. 130). Hier entstehen durch Niederschlag einer aus zerfallenden Zellen stammenden Eiweißsubstanz um einen ebenfalls von untergehenden Zellen gelieferten Kern homogene rundliche oder polyedrisch abgeplattete Körper, sogen. **Prostatakörperchen**. Sie kommen

in allen Lebensaltern vor. Bei Kindern treten sie in Gestalt kleiner homogener farbloser Schollen auf, die mit dem Alter größer werden und nach und nach eine gelbe, schließlich eine gelbbraune oder tiefbraune Farbe annehmen. Die Körperchen können zu mehreren in einem Drüsenraum vorhanden sein. Sie zeigen gewöhnlich eine *konzentrische* Streifung und manchmal auch eine radiäre Zeichnung. Eine pathologische Bedeutung kommt den Gebilden im allgemeinen nicht zu, obgleich sie außerordentlich zahlreich vorhanden sein und der Schnittfläche der Prostata alter Leute ein Aussehen verleihen können, als sei sie mit Schnupftabak bestreut.

Die Körperchen nehmen zuweilen bei Behandlung mit Jod und Schwefelsäure ähnlich dem Amyloid einen blauvioletten Farbenton an. Daher haben sie den Namen »**Amyloidkörper**« (*Corpora amylacea*) erhalten. Meist freilich gelingt die Reaktion nicht, sie werden bei Behandlung mit Jod nur gelb, oder schmutzigbraun, oder grünlich gefärbt. Die Bezeichnung »Amyloidkörper« ist daher unrichtig. Ihre Substanz ist mit dem charakteristischen Amyloid nicht identisch.

b) Ihnen nahe stehen rundliche Gebilde, die man gelegentlich in den *Lungenalveolen*, z. B. in Stauungslungen, in hämorrhagischen Herden sieht. Es sind kleine, die Epithelien an Größe wenig oder um das Vielfache übertreffende farblose, glänzend-homogene, rundliche Körper, die meistens zentral ein kleines fremdes Partikelchen, z. B. ein Staubkorn, einschließen, um welches die Bildung stattfand. Die hyaline Substanz ist ein Produkt teils aus Zellen, die homogen werden und sich aneinanderlegen, teils aus Bluteiweiß. Man nennt auch diese Gebilde **Amyloidkörperchen**, obgleich auch sie keine charakteristische Reaktion geben.

c) Den Prostata- und Lungenkörperchen ähnlich sind Dinge, die im *Zentralnervensystem* vorkommen. Wenn bei chronischen degenerativen Prozessen einzelne Nervenfasern untergehen, so entstehen aus dem Achsenzylinder homogene rundliche Körper, die farblos und zuweilen leicht konzentrisch angeordnet sind, bei Jodzusatz sich meist gelb oder bräunlich, selten blau färben. Man nennt auch sie Amyloidkörperchen.

d) Mancherlei Ausscheidungsprodukte finden sich in den Nieren. Aus gelösten Eiweißkörpern bilden sich in den Harnkanälchen die *hyalinen Harnzylinder*, aus zusammengelagerten abgestoßenen Epithelien körnige Zylinder. In den Harnkanälchen der Marksubstanz bilden sich bei Neugeborenen zylindrische Niederschläge aus Harnsäure und harnsauren Salzen, bei Erwachsenen gelegentlich Ausfüllungen aus geronnenem Hämoglobin oder aus körnig ausgefällttem Kalk. Über alle diese Produkte findet sich Genaueres bei der Niere (Abschnitt XXIII).

e) In der Gallenblase entstehen aus Bestandteilen der Galle die festen Gebilde, die wir *Gallensteine* nennen. Von ihnen wird bei der Leber die Rede sein (Abschnitt XXI, Fig. 614).

f) In analoger Weise bilden sich Konkreme in den Harnwegen, in dem Nierenbecken und der Harnblase. Sie treten auf in Form von feinkörnigem Material, **Harngries** und als größere sog. **Harnsteine** oder **Blasensteine**. Sie bestehen vorwiegend aus Harnsäure und harnsauren Salzen oder aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia oder aus kohlensaurem oder oxalsaurem Kalk, sehr selten aus Cystin und Xanthin. Genaueres im Abschnitt XXIII, Fig. 790—792.

g) Ähnliche Konkreme entstehen zuweilen auch in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen (s. diese).

Zwölfter Abschnitt.

Über Wachstumsvorgänge im Anschluß an primäre Gewebeveränderungen.

Die bisher besprochenen *regressiven* oder mit *Nekrose verbundenen Veränderungen der Gewebe* führen zu einer Verminderung oder einer Aufhebung der Funktion und dadurch zu vielgestaltigen, je nach der Bedeutung der befallenen Organe verschiedenen Krankheitserscheinungen.

Es soll nun zunächst davon gesprochen werden, ob und inwieweit die geschädigten Organe wieder normal werden, ob also die von jenen Veränderungen abhängigen Krankheiten *heilen* können.

Was nun die regressiven Prozesse angeht, so hörten wir schon, daß eine leichtere Fettentartung, trübe Schwellung, Atrophie usw. rückgängig werden kann.

Hochgradige Degenerationen aber führen zum *Untergang der Zellen*. Und bei der Nekrose ist ein Gewebsverlust ohne weiteres gegeben. Wie verhält es sich nun in diesen Fällen? Hier müßte, wenn größere Abschnitte der Gewebe zugrunde gingen und auf keine Weise ein Ersatz geschaffen werden könnte, ein dauernder Schaden zurückbleiben. So verhält es sich auch in vielen, aber keineswegs in allen Fällen. Denn in vielen kann für das untergegangene Gewebe ein oft vollwertiger Ersatz geleistet werden.

Das ist nur dadurch möglich, daß neues Gewebe für das fortgefallene eintritt. Allerdings könnte man zunächst auch zu einer anderen Auffassung kommen. Denn da alle unsere funktionierenden Gewebe unter normalen Verhältnissen, weil arbeitende und sich in der Ruhe erholende Teile abwechseln, nicht mit voller Kraft arbeiten, sondern nur etwa ihre halbe Leistungsfähigkeit betätigen, so könnte man sich vorstellen, daß die nicht untergegangenen Teile nur verstärkt zu arbeiten brauchten, um die fehlenden zu ersetzen. Aber einmal wäre das doch nur möglich, wenn höchstens die Hälfte der Organe ausgefallen wäre und zweitens ist zu bedenken, daß die Zellen eine solche doppelte Leistung, bei der stets alle Teile zugleich in Anspruch genommen würden, nicht lange aushalten könnten. Daher ist neues Gewebe notwendig.

Es gibt *verschiedene Wege*, auf denen für den untergegangenen Gewebsabschnitt ein Ersatz möglich ist.

Der *eine* ist in der Neubildung eines Gewebes gegeben, das dem verlorenen gleichwertig ist und an *seine Stelle* tritt. Wir nennen den Vorgang **Regeneration**.

Der *zweite* Weg besteht in der Größenzunahme der nicht untergegangenen gleichartigen Gewebe, die eben dadurch stärker arbeiten und so den Ausfall der fehlenden ersetzen können. Wir reden dann von **kompensatorischer Hypertrophie**.

Die *dritte* Möglichkeit, die sich nur auf mechanisch in Anspruch genommene Teile bezieht, betrifft eine Änderung im Bau der (neugebildeten oder schon vorhandenen) Gewebe, die durch den Ausfall der untergegangenen funktionell in Anspruch genommen werden und sich so umgestalten, daß sie den neuen Ansprüchen besser genügen können. Das nennen wir **funktionelle Anpassung**.

Der *vierte* Weg ist in dem von dem Chirurgen vorgenommenen Ersatz untergegangener Teile durch verpflanztes gleichartiges demselben oder einem anderen Körper entnommenes Gewebe gegeben. Wir bezeichnen das als **Transplantation**.

1. Regeneration.

Der Wiederersatz verloren gegangenen Gewebes geht aus von den Zellen, die innerhalb des veränderten Bezirkes noch normal geblieben sind, vor allem aber und oft allein von denjenigen, die sich in der Umgebung befinden. Kernteilung durch Mitose und Amitose und die Protoplasmazerlegung geht dabei wie unter normalen Verhältnissen vor sich.

Durch die Proliferation entstehen zahlreiche neue Elemente, die den Defekt ausfüllen, indem sie in ihn hineinwandern und sich in ihm in ähnlicher Weise, wie es bei der Embryogenese geschieht, zu einem Gewebe anordnen, welches mit dem fortgefallenen oft in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt. *Sehr häufig allerdings bleibt die Regeneration unvollkommen.*

Das hat einmal seinen Grund darin, daß die Regeneration nur von Zellen geleistet werden kann, die den fortgefallenen *gleichwertig oder*

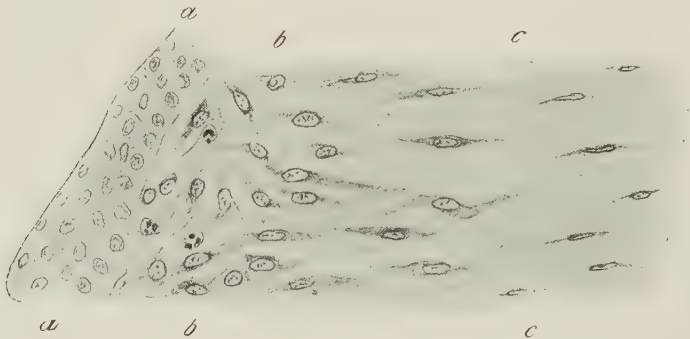


Fig. 131.

Regenerierendes Bindegewebe der Kornea. aa Epithel. bb die in Wucherung begriffene Schicht mit großen Bindegewebszellen. cc normale angrenzende Kornea.

ihnen mindestens nahe verwandt sind. Verloren gegangene Epithelzellen können nur von gleichartigen Epithelien ersetzt werden, also Leberzellen nicht von Epidermiszellen. Bindegewebe kann nur durch Bindegewebszellen, Muskelgewebe nur durch Muskelzellen erzeugt werden usw. Ist also eine Gewebsart, z. B. eine Niere völlig zugrunde gegangen, so kann sie nicht regeneriert werden.

Früher war man lange Zeit anderer Ansicht. Man nahm an, daß die Zellarten sich gegenseitig vertreten, daß indifferente oder als solche betrachtete Elemente sich zu differenten Zellen entwickeln könnten. Vor allem übertrug man diese Meinung auf die *Leukozyten*. Sie sollten z. B. imstande sein, sich in Epithelien umzuwandeln.

Das halten wir heute für unmöglich. Aber wir gehen noch weiter. Wir lassen den Übergang einer differenten Zellart in eine andere nur innerhalb enger Grenzen zu (s. Metaplasie) und halten also im eben erwähnten Sinne daran fest, daß die *Regeneration nur von gleichen oder ihnen nahestehenden Elementen ausgeht.*

Aber auch wenn im Rande der Lücke gleichartige Zellen wie die verloren gegangenen vorhanden sind, bleibt die Regeneration oft außerordentlich unvollkommen. Das wird sich ergeben, wenn wir zunächst die Regenerationsfähigkeit untersuchen.

1. Wir beginnen mit dem **Bindegewebe**. Sind in ihm einzelne Zellen fortgefallen, so schwellen die benachbarten an und teilen sich. Die so neugebildeten nehmen die freigewordene Stelle ein und gewinnen die Eigenschaften fixer normaler Zellen. Dabei bilden sie, der Gewohnheit junger Bindegewebszellen folgend, fibrilläre Zwischensubstanz.

Bei größeren Defekten, die zunächst durch Blut- oder Lymphgerinnsel ausgefüllt werden, findet eine Wanderung der im Rande vermehrten Zellen in die Lücke statt. Sie haben dabei eine wechselnde, längliche, ovale oder spindelige Gestalt (Fig. 131), manche sind zwei- oder mehrkörnig.

Die jungen Zellen füllen nun nach und nach den Defekt unter Beseitigung des Gerinnsels aus und bilden an Stelle desselben ein Keimgewebe, welches schon frühzeitig mit jungen Gefäßen (s. unten) versehen wird. Es ist je nach der Größe der Lücke von wechselndem Umfang, nach linearen Hautschnitten, z. B. wenn die Wundränder enge aneinander liegen, nur in einer dünnen Schicht vorhanden (Fig. 132).

Sehr bald beginnt nun die fibrillenbildende Tätigkeit der Zellen, der **Fibroplasten**.

Nach einer Ansicht sind die Fibrillen die Ausläufer bzw. die fibrillär umgewandelten Randabschnitte des Protoplasmas der Fibroplasten, nach der anderen werden sie unter dem Einfluß der Zellen in deren nächster Umgebung aus der flüssigen Zwischensubstanz abgeschieden (Fig. 133). Ich halte die zweite Auffassung für die richtige, lasse es aber

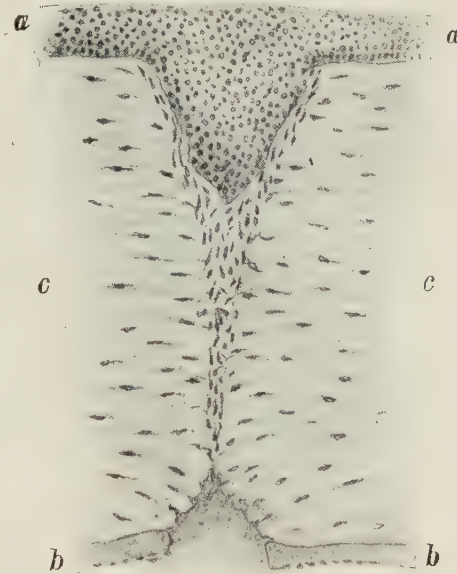


Fig. 132.

Heilung einer perforierenden Stichwunde der Kornea. "aa" Epithel mit einem in die Stichwunde reichenden Zapfen. "cc" Kornea mit dem von Zellen ausgefüllten Stichkanal. "bb" Membrana Descemetii.



Fig. 133.

Bindegewebszellen aus regenerierendem Gewebe. In der Umgebung der großen Zellen, ihnen zum Teil dicht anliegend, junge Fibrillen.

dahingestellt, ob die Zwischensubstanz nicht ein primäres Protoplasmaprodukt (ein »Metaplasma«) ist.

Je älter das jugendliche neue Gewebe wird, um so reichlicher wird die Zwischensubstanz, die Zellen nehmen wieder an Umfang ab, bis schließlich (wie in der Norm) fast nur noch der verkleinerte, meist platte, im Durchschnit längliche Kern sichtbar bleibt.

Nicht immer geht die Regeneration so glatt »*per primam intentionem*« vor sich. Größere Blutergüsse verzögern die Heilung, vor allem aber ist eine etwa hinzukommende Infektion nachteilig. Die dann eintretende lebhaftere Entzündung bewirkt besonders gern Eiterung. Die Wunde heilt »*per secundam intentionem*«.

Regeneriertes Bindegewebe bekommt niemals *genau* die frühere Struktur wieder. Seine Fibrillen sind weniger regelmäßig und meist etwas dichter angeordnet und das um so mehr, je größer der Defekt und je weniger glatt er geheilt war (s. Entzündung). Die Bindegewebsregeneration ist also niemals ganz ideal, wenn auch funktionell meist ausreichend. Aber in der Kornea z. B. bleibt nach Verletzung des Bindegewebes eine leichte oder eine deutlichere Trübung (Leukom) zurück.

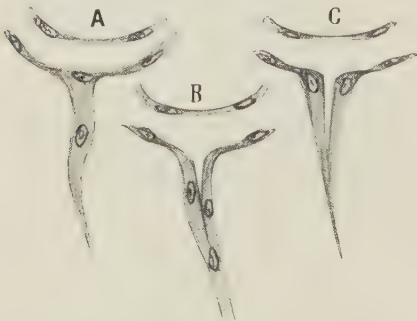


Fig. 134.

Neubildung von Kapillaren. Schematisch. A solides Aussprossen einer Endothelzelle, B Kanalisierung einer Sprosse, C Aussprossen zweier Endothelien mit Spaltraum zwischen ihnen.



Fig. 135.

Junge, noch nicht kanalisierte, ein Protoplasmaaband darstellende Kapillare A zwischen zwei deutlichen bluthaltigen Gefäßen.

2. **Neue Gefäße** entstehen durch Sprossenbildung aus den alten, aber nur aus Kapillaren. Arterien und Venen bilden keine neuen Seitenzweige. Wohl aber verwandeln sich die neu gebildeten Kapillaren zum Teil in typisch gebaute größere Gefäße arterieller und venöser Natur um, indem in ihrer Wand elastische und muskuläre Elemente sich bilden bzw. aus den Arterien und Venen hineinwachsen.

Die Entstehung neuer *Kapillaren* erfolgt durch eine Wucherung der alten Endothelien (Fig. 134). Diese bilden seitliche, sich bandförmig verlängernde Sprossen, die entweder (Fig. 134 C) von Anfang an hohl sind, oder sich durch Auseinanderweichen der sich teilenden Zellen bald aushöhlen. Die jungen endothelialen Fäden bzw. Röhren vereinigen sich bald wieder mit älteren Gefäßen (Fig. 135) oder mit gleich alten, ebenfalls neu gebildeten Kapillaren. So entsteht wieder ein zusammen-

hängendes Gefäßnetz. Interessant ist dabei, daß die Gefäße sich gegenseitig auffinden. Wir haben uns das so vorzustellen, daß die Endothelien durch chemotaktische Einflüsse (s. die Entzündung) geleitet werden.

3. Die Regeneration von **Fettgewebe** geschieht so, daß sich zunächst ein zelliges, fettfreies Keimgewebe bildet, welches dann Fett aufnimmt.

4. Der relativ häufig, zumal nach Frakturen notwendige *Wiederersatz von Knochen* erfolgt nicht durch Wucherung der eigentlichen Knochenzellen, sondern nur durch Vermittlung des Periostes und des Endostes.

Die innersten Schichten des Periostes produzieren zwischen Periost und Knochen in der Umgebung der Fraktur ein zelliges Keimgewebe von beträchtlicher Dicke. Darin dringen Gefäße ein, in deren nächster Umgebung das Keimgewebe bestehen bleibt, während die Zellen im übrigen eine homogene Zwischensubstanz abscheiden und so Knochenbälkchen bilden, in denen sie zum Teil als Knochenkörperchen eingeschlossen werden (Fig. 136). Meist finden sich in dem Periosteallus chondrogener Knochen auch kleinere und größere Knorpelinseln, besonders, aber nicht nur, bei Verschiebungen der Bruchenden gegeneinander. Neue Knochenbälkchen entwickeln sich aber auch im Markraume des Knochens, indem auch die Endostzellen ein Keimgewebe bilden, ebenso auch zwischen den Bruchenden, wohin Periost- und Markzellen eindringen. So entsteht in der Umgebung der Fraktur ein jugendliches Knochengewebe (Fig. 137), welches wir **Callus**, und zwar, seiner Lokalisation nach, *inneren, äußeren und intermediären Callus* nennen. Er verschwindet später wieder, dient nur so lange zur Stütze, bis die Bruchenden durch den intermediären Callus wieder fest vereinigt sind.

5. Der **Knorpel** (Fig. 138) regeneriert selbst ebensowenig wie der

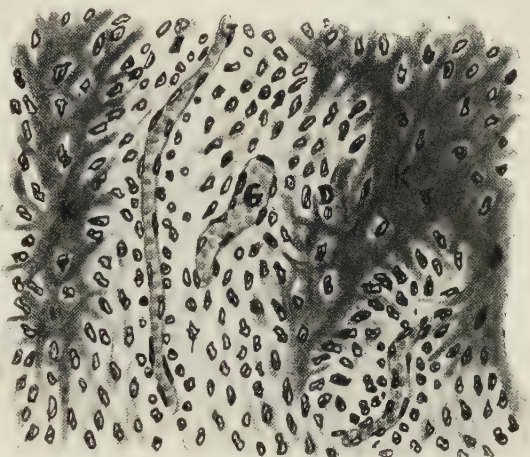


Fig. 136.

Junges Callusgewebe. KK Knochensubstanz aus dem zelligen Zwischengewebe hervorgehend, GG Gefäße.



Fig. 137.

Heilung eines Knochenbruchs. In der Höhe von A die Bruchstelle, kenntlich an der Unterbrechung der Kompakta. Rings herum eine spindelförmige Schicht jungen Knochens. Bei Kn Knorpel.

Knochen. Für ihn tritt das Perichondrium ein. Es liefert ebenfalls ein Keimgewebe, das die Lücke ausfüllt und sich in Knorpel umwandelt. Die Regeneration bleibt aber manchmal ganz aus. Dann pflegt die Heilung durch Bildung eines Bindegewebes zu erfolgen, das die Enden zusammenhält. Das Keimgewebe kann auch Knochen bilden.

6. Sehr wichtig sind die regenerativen Vorgänge am **Epithel**.

a) Sehr übersichtlich ist der Vorgang an der **Kornea**, an der reine Epitheldefekte vorkommen, weil das Bindegewebe so fest ist, daß es bei Ablösung

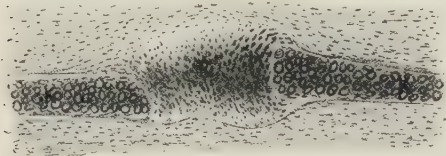


Fig. 138.

Regeneration des Knorpels des Kaninchenohres. *K* alter Knorpel, *R* neugebildeter Knorpel, der gegen den alten scharf abgesetzt ist und offenbar aus dem in den Defekt hineingewachsenen Perichondrium des alten Knorpels entstand.

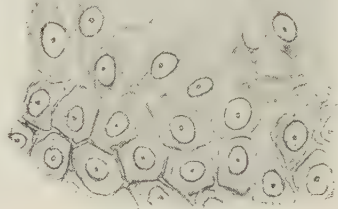


Fig. 139.

Regeneration des Epithels der Froschkornea. Flächenansicht. Oben der Defekt. Unten normales Epithel, nach oben erstrecken sich verlängerte Zellen auf den Defekt.

des Epithels nicht immer mit verletzt wird. Schon wenige Stunden nachher sehen wir die an die Wunde angrenzenden Epithelzellen sich aktiv über den Grund der Lücke in Gestalt platter, amöboid sich bewegender Zellen herüberschieben (Fig. 139). So wird das freiliegende Bindegewebe bald wieder von einer einfachen Schicht von Epithelien bedeckt. Kleine Lücken können schon nach 24 Stunden wieder geschlossen sein, größere brauchen längere Zeit. An diese Wanderung schließt sich eine Zellvermehrung sowohl in dem Epithel am Wundrande

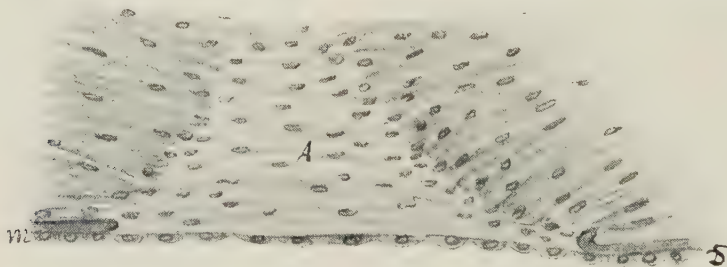


Fig. 140.

Geheilte Stichwunde der Kornea an der Hinterfläche der Membran. *A* neugebildetes Bindegewebe, seitlich von normaler Kornea begrenzt. *M. D.* Membrana Descemetii mit kontinuierlichem Epithel.

wie in dem regenerierenden an. Durch sie wird die anfangs einschichtige Lage bald wieder mehrschichtig. Das neue Epithel stimmt schließlich mit dem alten vollkommen überein.

Wenn auch im Bindegewebe, z. B. durch einen Stich, ein Defekt gesetzt war (Fig. 132), so dringen die Epithelien auch in ihn in wechselnde Tiefe vor. Doch bilden sie sich später unter Zunahme des Bindegewebes wieder zurück.

An der Hinterfläche der Kornea, an der Membrana Descemetii, verlaufen analoge Regenerationsvorgänge wie an der Vorderfläche (Fig. 140). Die einschichtig liegenden platten Zellen vermehren sich in kubischer Form, wachsen über das Bindegewebe, welches die mit dem Messer gesetzte perforierende Stichwunde der Kornea ausfüllt, hinüber und bilden auf ihm wieder eine einfache Lage.

Ebenso regenerieren sich die Deckzellen der serösen Häute (v. OPPEL, MÖNCKENBERG, v. BRUNN).



Fig. 141.

Regeneration der Epidermis an der Unterfläche des Daumenballens des Frosches. *E* alte Epidermis, *B* in Neubildung begriffenes Bindegewebe, *a, b* neugebildetes von *E* auf *B* hinübergewachsenes Epithel.

b) Ähnlich sind die Prozesse auf der **äußeren Haut**. Nur vollzieht sich das Vordringen des Epithels über das freiliegende, meist unebene Bindegewebe langsamer. Nach etwa 8—10 Stunden beginnt eine Verdickung der Epidermis am Wundrande durch Größenzunahme der Zellen. Die am Rande gelegenen schieben sich nun über das freiliegende Bindegewebe (Fig. 141), auf dem sich ein aus geronnener Blut- und Lympheflüssigkeit bestehender Schorf bildet (Fig. 142), unter den das Epithel zungenförmig wächst. Nach 24 Stunden ist dieser Ausläufer noch kurz.

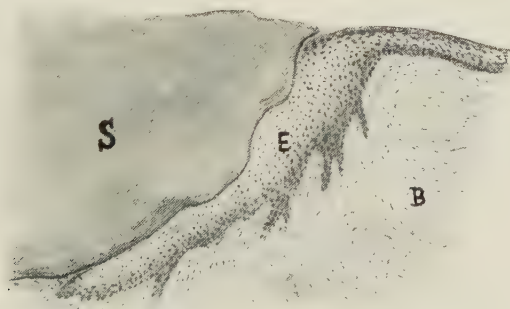


Fig. 142:

Regeneration der Epidermis in einem Hautdefekt. *S* Schorf, *E* darunter wachsende regenerierende Epidermis, *B* Bindegewebe.

Wenn dann das vordringende Epithel sich auch mitotisch vermehrt, geht die weitere Regeneration rascher vor sich. Nach 48 Stunden sind nicht zu große Defekte bereits mit mehrschichtigem Epithel bedeckt.

Ist auch Bindegewebe fortgefallen, so wächst das Epithel über den Grund der Lücke hinweg, unterhalb des den Defekt ausfüllenden geronnenen Blutes (Fig. 142).

War der Defekt nur flach, so daß in seinem Grunde noch Haarbalg- und Talgdrüsenreste stehen geblieben waren, so kann auch von ihnen ein Beitrag zur neuen Epidermis geliefert werden.

c) Analog ist die Regeneration des *Oberflächenepithels der Schleimhäute*, so daß wir uns eine eingehende Schilderung um so mehr ersparen können, als in dem folgenden Absatz davon auch teilweise die Rede ist.

d) Bei der Neubildung verloren gegangener *Schleimhautabschnitte* müssen sich nicht nur Oberflächenepithelien, sondern auch Drüsen regenerieren. Die am Defektrande befindlichen Epithelien wachsen über den Boden der Lücke als zunächst platte, dann kubische und zylindrische Zellen. Sie bilden in das gleichzeitig im Wundboden wachsende junge Bindegewebe Sprossen, die unter Verlängerung zu neuen, meist *nicht*

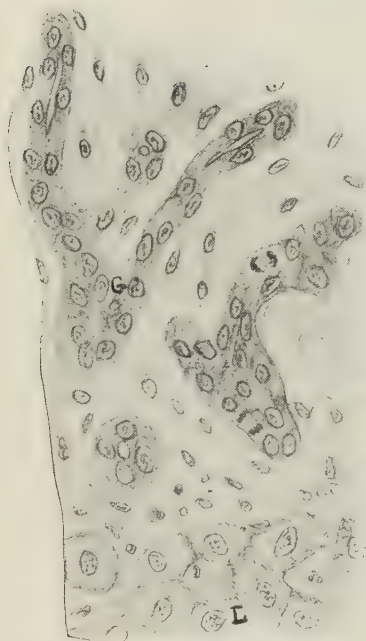


Fig. 143.

Regeneration der Leber. Unten (L) normale Leberzellenreihen. Oben regenerierte Gallengänge. In dem rechtsliegenden gebogenen 2 Mitosen.

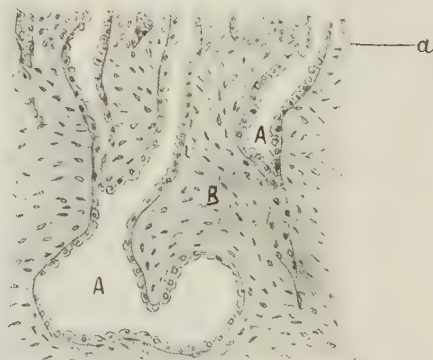
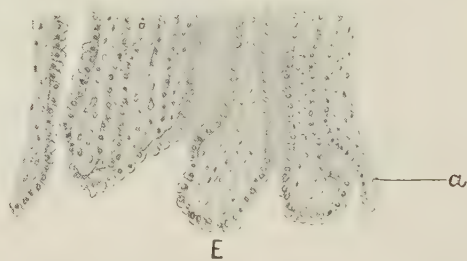


Fig. 144.

Regeneration der Marksubstanz der Niere. Oben ein frühes Stadium, unten ein älteres. In der Höhe von *a* lief in beiden Fällen der Schnitt. Das Harnkanälchenepithel hat bei *E* die bindegewebigen Interstitien überwachsen. Unten ist eine weitgehende Neubildung von Bindegewebe *B* und von Harnkanälchen *A A* eingetreten.

ganz wie vorher ausgebildeten und nicht völlig funktionsfähigen Drüsen werden. Auch kann die Drüsenbildung über dichtem narbigem Bindegewebe ganz *ausbleiben*.

e) Unter den drüsigen *Organen* betrachten wir zunächst die **Leber**. Ein künstlich gesetzter Defekt wird hauptsächlich durch Bindegewebe wieder ausgefüllt. Allerdings zeigen die Leberzellen in der Umgebung Mitosen, aber sie dringen nur sehr wenig in die Lücke vor. Das tun ausgiebig die von der Verletzung getroffenen Gallengänge, deren Zellen sich lebhaft vermehren und in Kanalform als Sprossen der Gänge in das neue Bindegewebe hineinwachsen (Fig. 143). Die Gallengänge

bilden aber niemals neues Lebergewebe (RIBBERT, CARRARO), so bei der Leberzirrhose, bei der akuten gelben Atrophie. Auch hier werden die Gallengangsepithelien niemals zu Leberzellen.

Die *Leber-Regeneration* ist also im ganzen sehr mangelhaft. Wir werden sehen, daß dafür die kompensatorische Hypertrophie eintritt.

f) Mangelhaft ist auch die Regeneration in der **Niere** (Fig. 144). Nur wenn innerhalb der im übrigen erhaltenen Harnkanälchen Epithelien untergingen, treten lebhaft Zellneubildungen ein (THOREL). Nach Verletzungen oder experimentellen Erfrierungen, durch die das Epithel der Harnkanälchen abstirbt, sprossen die anstoßenden erhaltenen Harnkanälchen (Fig. 145) in das proliferierende, nicht untergegangene Bindegewebe hinein und bilden hier reichliche Kanäle, die aber immer ein indifferentes Epithel behalten, also *nicht funktionsfähig* werden. Neue Glomeruli bilden sich nicht (RIBBERT).

g) Die *Mammæ*, die *Tränendrüsen* und die *Speicheldrüsen* haben manches Gemeinsame. Die eigentlichen funktionellen Epithelien kommen über einige Mitosen und Zellteilungen nicht hinaus. Die Regeneration geht von den Ausführungsgängen, besonders von den feineren Zweigen aus. Ihre Epithelien bilden neue Kanäle (Fig. 146) mit alveolenähnlichen Endanschwellungen. Der

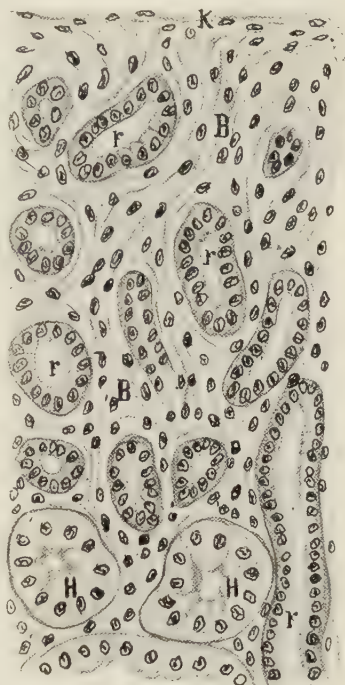


Fig. 145.

Regeneration der Niere nach Erfrieren der äußeren Rindenschichten. *H, H* alte Harnkanälchen, *r, r* neugebildete Kanäle in einem ebenfalls neuen Bindegewebe *B*. *K* Kapsel.

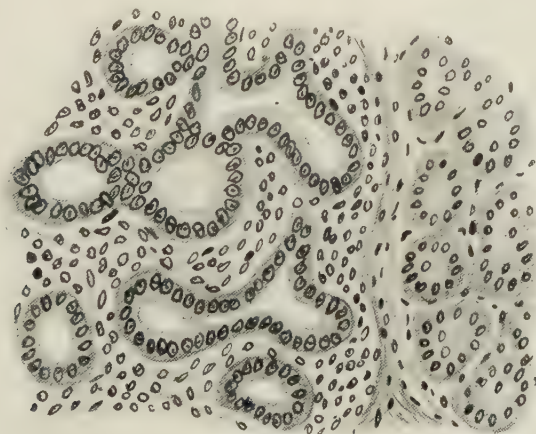


Fig. 146.

Regeneration einer Speicheldrüse. Links neugebildete Drüsenkanäle, rechts altes Drüsengewebe.

Prozeß kann umfangreiche Teile, z. B. der Speicheldrüse, ersetzen. Aber das neue Epithelgewebe wird auf dem gleichfalls unvollkommen bleibenden Bindegewebe *nicht wieder funktionsfähig*.

h) Die *Schilddrüse* regeneriert *gut*. Aus den an einen Defekt anstoßenden Alveolen sprossen Epithelkolben und Epithelstränge hervor,

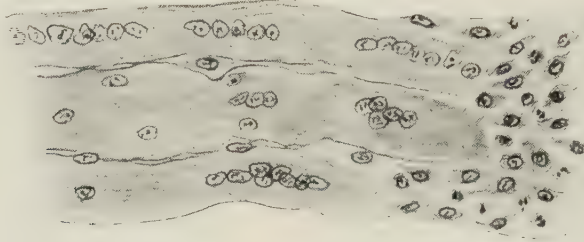


Fig. 147.

Regeneration des quergestreiften Muskels. Frühes Stadium. In den durchschnittenen Muskeln Kernvermehrung, rechts jugendliches Bindegewebe.

die sich nach Art des embryonalen Vorganges später in einzelne Alveolen zerlegen und Kolloid bilden (RIBBERT).

i) Sehr *wenig regenerationsfähig* sind *Hoden* und *Ovarium*. In den angeschnittenen Hodenkanälchen und Eifollikeln treten nur geringfügige Vermehrungsvorgänge des Epithels ein. Die Lücke wird durch Bindegewebe ausgefüllt.

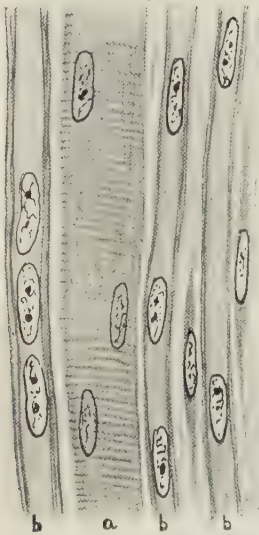


Fig. 148.

Regeneration quergestreifter Muskulatur nach Gefrieren. *a* alte Muskelfaser, *b* neue noch röhrenförmig gebaute schmale Fasern.

7. Die *quergestreifte Muskulatur* wird nur unvollkommen wieder ersetzt. Wenn man Stücke herauschneidet, so finden sich am Rande der Lücke Neubildungsprozesse. Sie gehen von den Muskelzellen aus. Diese zeigen lebhaftere Kernvermehrung (Fig. 147), wachsen in Gestalt protoplasmatischer Gebilde aus dem Faserstumpf heraus und verlängern sich bandförmig in dem jungen, die Wunde schließenden Bindegewebe. Sie bleiben erheblich schmaler als die alten Muskelfasern, verlaufen unregelmäßig und ihre Querstreifung bleibt unvollständig. Etwas vollkommener ist die Regeneration bei dem scholligen Zerfall (S. 138) und nach Nekrose durch Gefrieren. Die erhaltenen Muskelzellen bilden (Fig. 148) parallele Bänder, die anfangs eine embryonale röhrenförmige Gestalt haben, später Querstreifung bekommen. Aber ein *funktionell brauchbarer Ersatz kommt auch hier nicht zustande*. Das alles gilt auch für den Herzmuskel (v. OPPEL).

8. Die Regeneration der *glatten Muskulatur* (z. B. nach Operationen am Darm) ist noch unvollkommener. Es finden sich zwar Mitosen, aber Hineinwachsen in die Lücke findet nicht statt.

9. Das **Nervensystem** verhält sich in seinen einzelnen Teilen verschieden.

a) Ausgezeichnet kommt unter günstigen Bedingungen der Wiederersatz an den *peripheren Nerven* zustande. Nach Durchschneidung der Nerven stellt sich, wenn die beiden Stümpfe nicht zu weit voneinander entfernt sind oder operativ genähert werden, eine funktionelle Kontinuität wieder her. Zunächst degenerieren Achsenzylinder und Mark im ganzen peripheren Abschnitt und eine Strecke weit auch im zentralen. Dann bilden sich die Achsenzylinder neu bis zu den Endorganen. Das geschieht so, daß die im zentralen Stumpf gelegenen Achsenzylinder auswachsen, sich verlängern und an Stelle der degenerierten Achsenzylinder des peripheren Abschnittes in dessen SCHWANNschen Scheiden vordringen. Liegen die Stumpfen aber zu weit auseinander, dann kommt es nicht zum Hineinwachsen in den peripheren Abschnitt. Die Achsenzylinder verlängern sich zwar auch, bilden aber mit gleichzeitig wachsendem Bindegewebe eine Anschwellung an dem zentralen Ende (ein »Amputationsneurom«, s. dieses Fig. 295), in der sie sich vielfach durcheinanderwinden.

b) Im *Gehirn* und *Rückenmark* ist die Heilung recht mangelhaft. Defekte schließen sich durch Wucherung des Bindegewebes, soweit es an den betroffenen Stellen vorhanden ist, und der *Glia*, die im Innern des Gehirns und Rückenmarkes allein die Lücke ausfüllt und so Narben bildet. Neue Ganglienzellen entstehen nicht, wenn auch Mitosen in den alten vorkommen. Die Achsenzylinder sprossen wenig. BORST sah aber Neubildung von Nervenfasern, als er poröse Körper in das Gehirn einbrachte. In sie drangen Gliazellen und Nervenfasern vor. Auch am Rückenmark wurde Ähnliches gesehen (STRÖBE). Doch kommt es hier niemals zu einer funktionellen Wiedervereinigung nach querer Durchtrennung.

10. Der Wiederersatz des **Blutes** geht nicht innerhalb der Blutbahn vor sich.

Die *Blutflüssigkeit* (S. 86) ersetzt sich durch Übertritt von Gewebeflüssigkeit in die Gefäße.

Die *weißen Blutzellen* teilen sich intravaskulär nur ausnahmsweise, neue Elemente stammen aus Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark. Aus den Lymphdrüsen werden die einkernigen Lymphozyten dem Blute zugeführt. Aus dem Knochenmark sind die mehrkernigen mit neutrophilen Granulis versehenen Leukozyten abzuleiten. Sie sind Abkömmlinge der mit den gleichen Granulation versehenen einkernigen Markzellen, die bei dem Übertritt ins Blut polynukleär werden.

Die *roten Blutkörperchen* werden hauptsächlich im Knochenmark neugebildet. Die kernlosen Gebilde entstehen aus kernhaltigen Vorstufen, in denen der Kern durch Auflösung verschwindet. Diese kernhaltigen Elemente sind seit der Embryonalzeit im Knochenmark immer vorhanden und vermehren sich bei der Regeneration.

11. Die bisherigen Erörterungen bezogen sich nun ausschließlich auf den *Wiederersatz ganzer Zellen und Gewebe*. Aber auch *innerhalb einzelner veränderter Zellen* kann eine intrazelluläre *Regeneration* eintreten, wenn einzelne Protoplasma- oder Kernteile zugrunde gingen.

Bei Infusorien gewinnt so das Individuum durch Regeneration seine volle Eigenart wieder. Aber die *Gegenwart des Kernes* ist dabei auf die Dauer unerlässlich. Kernfreie Teile vermögen zwar noch in einigem Umfange regenerativ tätig zu sein, aber nach einiger Zeit gehen sie zugrunde.

Wir dürfen annehmen, daß auch die menschlichen Zellen, solange der Kern noch erhalten ist, Verluste an Protoplasma durch Wiederersatz auszugleichen vermögen.

Über die *Bedingungen der Regeneration* schließlich noch einige allgemeine Bemerkungen:

1. *Die menschlichen Zellen sind weniger wachstumsfähig als die von niederen Tieren.* Wir brauchen ja nur an den Wiederersatz der Extremitäten bei Tritonen, des Schwanzes bei der Eidechse zu denken. Bei Wirbellosen ist das noch ausgeprägter. Die beiden Hälften eines durchschnittenen Regenwurmes regenerieren sich zu vollkommenen Tieren (RABES).

2. *Die Regeneration ist im allgemeinen um so lebhafter, je jünger das Individuum ist.* Der Embryo übertrifft darin den ausgewachsenen Menschen. So sah BARFURTH bei Hühnerembryonen eine Regeneration der Linse, die bei erwachsenen Tieren nicht mehr eintritt. Die embryonalen Zellen sind noch weniger differenziert als die erwachsenen, sie sind weniger kompliziert gebaut. Das begünstigt die Regeneration.

3. *Die voll differenzierten Zellen des erwachsenen Organismus zeigen geringere Neigung zur Teilung als die weniger hoch ausgebildeten,* die eigentlichen Drüsenepithelien z. B. weniger als die der Ausführungsgänge, die Leberzellen (S. 154) weniger als die Gallengangsepithelien. Voll ausgebildete Elemente nehmen zunächst durch Verlust oder Verminderung ihrer Differenzierung eine einfachere Gestalt an. So wird die platte Bindegewebszelle protoplasmareich wie beim Embryo und erst dann teilt sie sich (s. u. Rückschlag).

4. Die Bedingungen für einen vollständigen Wiederersatz sind oft deshalb recht ungünstig, weil das verloren gegangene Gewebe *zu kompliziert gebaut war*, um unter den gegebenen Verhältnissen wiederhergestellt werden zu können. So z. B. in der *Leber*. Der vorher vorhandene Bau kam embryogenetisch dadurch zustande, daß die Verzweigungen des Gallenganges zusammen mit den Gefäßen in typischer Weise wuchsen. So etwas ist regenerativ bei hochdifferenzierten Geweben nicht denkbar.

5. Das Nervensystem ist auf die Regeneration nicht ganz ohne Einfluß. Bei niederen Tieren hat sich wenigstens gezeigt, daß die ersten Wucherungsvorgänge zwar ohne Nerven vor sich gehen können, daß aber später die funktionelle Ausbildung der neugebildeten Gewebe ohne Nervensystem unvollkommen bleibt.

2. Hypertrophie.

Die Regeneration ist, wie wir sahen, bei den weitaus meisten Geweben in wechselndem Grade unvollkommen. Die Lücken werden nicht wieder durch funktionierendes Gewebe ausgefüllt. Bei weniger lebenswichtigen Organen ist das ohne größere Bedeutung, bei anderen, zunahe beim Nervensystem, sehr schwerwiegend. Nun kann aber in vielen Fällen der Verlust dadurch ausgeglichen werden, daß noch vorhandenes gleichartiges (oder auch funktionell nahe verwandtes) Gewebe an Masse zunimmt und dann durch entsprechend vermehrte Tätigkeit den Verlust deckt. Wir reden dann von einer **kompensatorischen** (d. h. **ausgleichenden**) **Hypertrophie**. Sie kommt aber nicht bei allen Geweben vor, z. B. nicht bei dem Zentralnervensystem.

Im *Gehirn* kann ein Funktionsausfall auch *ohne nachweisbare Hypertrophie* durch die Tätigkeit korrespondierender, die Funktion jener Teile übernehmender Abschnitte gedeckt werden.

Hypertrophie heißt wörtlich *Überernährung*. Doch verstehen wir darunter im engeren Sinne eine durch Wachstumsprozesse zustande ge-

kommene Vergrößerung von Zellen und Organen, die natürlich eine vermehrte Zufuhr von Nährmitteln voraussetzt.

Bei der Organvergrößerung können sich die Zellen und Zwischen-substanzen vergrößern, dann gebrauchen wir die Bezeichnung **Hypertrophie** im engeren Sinne oder sie können sich vermehren, dann reden wir von **Hyperplasie**. Beide Prozesse können sich kombinieren. Für die *makroskopische Betrachtung* gilt nur der Name Hypertrophie.

Wir trennen ferner die **wahre Hypertrophie**, die durch Zunahme der funktionellen Teile entsteht, von der **Pseudohypertrophie**, die nur auf einer Vermehrung der Stützgewebe beruht.

Die *wahre Hypertrophie* tritt in einem weiter unten zu besprechenden Zusammenhange deshalb ein, weil an die *Funktion der Gewebe erhöhte Ansprüche* gestellt werden.

1. Zu den kompensatorischen Hypertrophien, die sich an vorausgegangene Gewebeerluste anschließen, gehören die Vergrößerungen von *Drüsen*. Da ist zunächst die **Niere**. Bei ihr tritt die Hypertrophie am deutlichsten ein, wenn das eine Organ ganz fehlt. Es kann von vornherein nicht angelegt oder schon intrauterin zugrunde gegangen sein. Dann finden wir das andere bereits bei der Geburt sehr viel größer, als es sonst gewesen sein würde. Im postembryonalen Leben kommt ein einseitiger Ausfall durch Operation, bei Tieren im Experiment vor. Die Vergrößerung des anderen Organes springt dann nach wenigen Wochen in die Augen. Auch Zerstörungen der einen Niere durch krankhafte Prozesse (Geschwulst, Tuberkulose) führen zu analogen Folgen für die zweite.

Die Hypertrophie erreicht höchstens zwei Drittel der ursprünglichen Größe. Das liegt daran, daß fast nur die gewundenen Harnkanälchen und die Glomeruli, also die eigentlichen funktionellen Gebilde, an der Hypertrophie teilnehmen. Die Epithelien vergrößern und vermehren sich, die Kapillarknäuel werden umfangreicher. Gerade Harnkanälchen und Bindegewebe haben an der Hypertrophie nur sehr geringen Anteil.

In ähnlicher Weise kommt eine Hypertrophie auch dann zustande, wenn in einem Organ oder in beiden kleinere oder größere Teile (z. B. durch Infarkte) untergegangen sind. Dann nehmen die restierenden an Volumen zu.

Der Verlust an Nierenparenchym kann aber über die Hälfte der normalen Gesamtmasse hinausgehen. Wenn man eine Niere ganz, die andere nach einiger Zeit zur Hälfte exstirpiert, so wird das übrigbleibende Viertel fast so groß, wie das eine Organ nach Entfernung des anderen (RIBBERT).

Sehr ausgesprochene kompensatorische Hypertrophie zeigt auch die **Leber**. Wir wissen durch die Untersuchungen von POFFICK, MEISTER u. a., daß drei Viertel des Organes abgetragen werden und daß die übriggebliebenen Teile die ursprüngliche Größe der Leber wieder erreichen können. Das geschieht durch Vermehrung der Zellen, infolge deren die einzelnen Leberläppchen an Umfang bedeutend gewinnen.

Beim Menschen kommen ähnliche Folgezustände nach partiellen Zerstörungen von Lebergewebe durch entzündliche Prozesse, Tumoren und Parasiten zur Beobachtung. Die Vergrößerung der Acini kann dann schon makroskopisch sehr auffallend sein.

Von paarigen Organen kommen weiter die **Geschlechtsdrüsen** in Betracht (RIBBERT). Eine kompensatorische Hypertrophie der *Hoden* ergibt sich aus früheren und besonders aus meinen Versuchen und aus Beobachtungen am Menschen. Exstirpiert man bei wachsenden Tieren das

eine Organ, so erreicht das andere eine beträchtlichere Größe, als die Hoden des Kontrolltieres. Das sehen wir auch beim Menschen nach Entfernung eines erkrankten Hodens. Die *Ovarien* scheinen unter analogen Bedingungen eine kompensatorische Hypertrophie nicht einzugehen. Dagegen stellt sie sich wiederum bei den *Mammæ*, wenigstens wachsender Tiere, ein. Auch die Mammilla nimmt dabei an Höhe zu. Beim Menschen liegen darüber ausreichende anatomische Untersuchungen nicht vor.

Es gibt ferner eine kompensatorische Hypertrophie der **Schilddrüse** und der *Nebenniere*, die beim Menschen vergrößert gefunden wurde, wenn die andere untergegangen war (SIMMONDS). Auch die *Lunge* kann hypertrophieren. Wenn die eine embryonal nicht angelegt wurde, so ist die andere schon bei der Geburt abnorm groß. Ebenso nimmt das eine Organ an Umfang zu, wenn das andere im frühen, extrauterinen Leben zugrunde ging. Die Wandflächen aller Lufträume werden größer, die Lumina weiter.

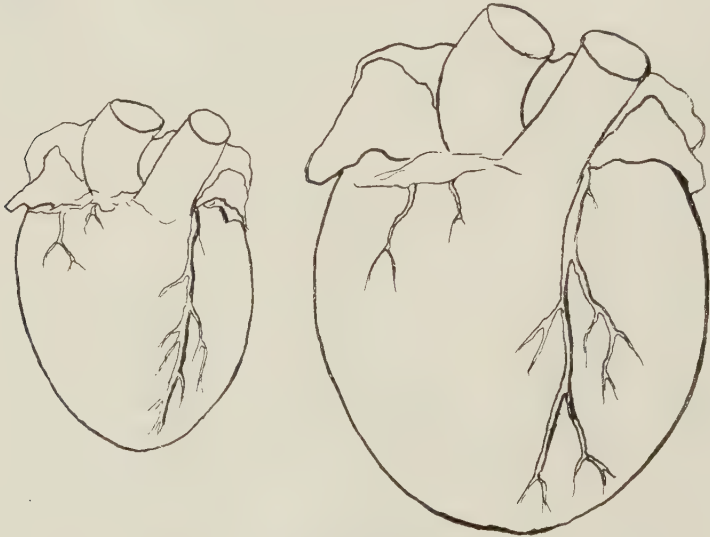


Fig. 149.

Normales und hypertrophisches Herz zum Vergleich der Größenverhältnisse.

Endlich ist eine Hypertrophie auch da zu verzeichnen, wo nicht ein dem Fortgefallenen völlig gleichartiges Organ in Frage kommt. Wenn die *Milz* extirpiert wird, so übernehmen Lymphdrüsen und Knochenmark einen Teil der Funktion und schwellen dabei an. Ebenso hat man bei Fortfall der Schilddrüse Hypertrophie der Hypophysis gesehen (S. 62).

2. *Aber wir haben es nicht nur mit Hypertrophien durch Ausfall von Gewebe zu tun.* Denn *erhöhte funktionelle Anforderungen können auch aus anderen Gründen an die Gewebe herantreten.* So werden Nieren, denen dauernd eine erhöhte sekretorische Tätigkeit zugemutet wird, größer. Weit überwiegend aber bezieht sich die ohne Gewebsverlust eintretende Hypertrophie auf die *Muskulatur*, wenn sie aus mechanischen Gründen mehr arbeiten muß. Wir nennen auch sie eine *kompensatorische* oder wir gebrauchen die naheliegende Bezeichnung **Arbeitshypertrophie**.

Das bekannteste Beispiel ist die Volumenzunahme der Skelettmuskulatur bei der angestrengten Tätigkeit von Turnern usw.

Daran schließt sich der *Herzmuskel* (Fig. 149). Zahlreiche Erkrankungen führen zu einer Überlastung des Herzens. Hierher gehören vor allem die Herzfehler, d. h. die Verengerungen (Stenosen) oder Erweiterungen (Insuffizienzen) der Ostien. Sie haben eine verstärkte Tätigkeit des Herzmuskels und damit Hypertrophie zur Folge (s. Abschnitt XVIII). Der hypertrophische Muskel aber vermag den gesteigerten Ansprüchen zu genügen, der Herzfehler ist »kompensiert«. Über andere Veranlassungen zur Herzhypertrophie s. ebenda u. Fig. 427—432.

Die Volumvergrößerung der Muskulatur beruht bei Erwachsenen auf einer Dicken- und Längenzunahme der einzelnen Zellen, beim Embryo und Kinde ist auch ihre Vermehrung mit in Betracht zu ziehen.

Außer der quergestreiften Muskulatur wird auch die *glatte* bei gesteigerter Funktion hypertrophisch, so die des Ösophagus bei in ihm und an der Cardia vorkommenden Verengerungen, die des Darmes bei Darmstriktur, die der Harnblase (Balkenblase) bei Striktur der Urethra. Die Wand kann um das Mehrfache verdickt sein. Es handelt sich dabei um eine Vermehrung und Vergrößerung der Muskelzellen.

Wir schließen an diese Tatsachen der Hypertrophie einige *allgemeine Bemerkungen*.

Zunächst ist wie bei der Regeneration auch bei der Hypertrophie das *Alter des Individuums* von Bedeutung. Jüngere Gewebe zeigen ein lebhafteres Wachstum. Am besten läßt das die Niere erkennen. Sie hypertrophiert ausgezeichnet beim Embryo und bei jungen Individuen, weit weniger gut in späteren Lebensjahren. Das ist für den Chirurgen von Wichtigkeit. Wird bei alten Leuten eine Niere entfernt, so kann die andere wegen mangelnder Hypertrophie versagen. Doch ist zu beachten, daß eine solche exstirpierte Niere wegen ihrer Erkrankung meist schon lange funktionsunfähig war und daß deshalb die andere schon hypertrophisch zu sein pflegt.

Zweitens interessiert uns das *Verhältnis der Regeneration zur Hypertrophie*.

Die Leber regeneriert schlecht, während sie vorzüglich hypertrophiert, die Speicheldrüse umgekehrt regeneriert gut, vergrößert sich aber kompensatorisch sehr wenig. Man kann fast sagen, daß die beiden Vorgänge in den verschiedenen Organen im umgekehrten Verhältnis zueinander stehen.

Die Regeneration ist im allgemeinen bei den *einfacher gebauten* Geweben am lebhaftesten. Die komplizierten Organe werden in erster Linie durch kompensatorische Hypertrophie etwaige Verluste ausgleichen.

3. Transplantation.

Wenn nach Verlust eines Gewebes die Regeneration unvollkommen bleibt und eine kompensatorische Hypertrophie nicht möglich ist, kann der Chirurg in manchen Fällen dadurch Ersatz schaffen, daß er gleichartiges von demselben oder einem anderen Individuum gewonnenes Gewebe in die Lücke oder auch an andere Stellen des Körpers einpflanzt, **transplantiert**. Dieses Verfahren ist aber nur bei einem Teil der Gewebe von Erfolg begleitet. Insbesondere gehen hochdifferenzierte Teile bei der Verpflanzung zugrunde oder werden funktionell unbrauchbar.

Das Gelingen der Transplantation hängt von mancherlei Bedingungen ab, unter denen die *theoretisch* wichtigen hier kurz angeführt werden sollen, während die Besprechung der vom Chirurgen zu beachtenden Bedingungen diesem überlassen bleiben muß.

1. Die Transplantation ist nur bei *Anwendung lebenden Gewebes möglich*. Daher darf nach der Entfernung vom alten Standort nicht zu viel Zeit verfließen, da ja die Stücke sonst absterben. Doch erfolgt der Tod der einzelnen Gewebe sehr verschieden schnell. So ist es WENTSCHER gelungen, Hautlappen in trockenem und feuchtem Zustande bis zu drei Wochen aufzuheben und dann, wie das Auftreten zahlreicher Mitosen in dem transplantierten Epithel bewies, erfolgreich zum Anheilen zu bringen. Andere Beobachter fanden eine kürzere Aufbewahrungsfähigkeit. Mit Periost machte BUSSE analoge Erfahrungen. SALTYSKOW sah mehrere Gewebe in vierzehn Tage lang aufbewahrten Rattenschwänzen nach der Transplantation in lebhafte Neubildung geraten. Doch ist es immerhin besser, nicht zu lange mit der Transplantation zu warten.

2. Die Verpflanzung *jünger*, event. *embryonaler* Gewebe ist oft von besserem Erfolg begleitet, als die der erwachsenen.

3. Der leichteren Übertragbarkeit ontogenetisch jüngerer Abschnitte entspricht *phylogenetisch* der Umstand, daß die Transplantation bei niederen Tieren in größerer Ausdehnung ausgeführt werden kann, als bei höheren (s. unten).

4. Die Transplantation versagt dann am wenigsten, wenn sie innerhalb *desselben Individuums* (Autotransplantation) oder doch innerhalb derselben Spezies vorgenommen wird (Homotransplantation). Sie gelingt kaum noch zwischen Individuen verschiedener Spezies (Heterotransplantation). Sie gibt aber negative Resultate, wenn die Organismen im System noch weiter voneinander entfernt sind.

5. Das Gewebestück wächst meist, auch wenn die Verpflanzung gelingt, nicht in ganzer Ausdehnung an. Von größeren Teilen geht der zentrale Abschnitt zugrunde, nur der Rand heilt an. Auch platte Teile, wie Hautlappen, die mit ihrer ganzen Fläche aufliegen, sterben teilweise ab. *Kleine* Stücke können aber völlig anheilen.

Transplantationen werden nun nicht nur zu chirurgischen, sondern auch zu experimentellen Zwecken vorgenommen, sei es, daß man dem Chirurgen Unterlagen für sein Eingreifen liefern oder daß man theoretische Fragen lösen will.

Die großartigsten Experimente wurden an niederen Tieren vorgenommen. BORN hat Amphibienlarven in mannigfacher Weise durchschnitten und die Teilstücke verschiedenartig aneinandergeheilt, so das Kopfende der einen Larve an das Schwanzende der anderen. Diese Versuche gelangen auch bei Anwendung verschiedener Spezies. BORN hat aber auch, den uns hier interessierenden Transplantationen mehr entsprechend, kleinere an sich nicht lebensfähige Teile auf ganzen Individuen anwachsen lassen und sie mit ihnen sich weiter entwickeln sehen. Analoge Versuche führten BRAUS bei verschiedenen Tieren, ferner JOST und RABES an Regenwürmern mit ausgezeichnetem Resultate aus.

Bei Säugetieren hat man alle Gewebe in kleineren oder größeren Stücken und an den verschiedensten Körperstellen auf ihre Transplantationsfähigkeit geprüft.

Die Transplantation geschah entweder an die Stelle, an der die Teile abgetrennt wurden, oder an eine andere, oder in das Innere des Blutgefäßsystems oder in Lymphdrüsen, in die Bauchhöhle, unter die Haut, in andere Organe.

Es gelingt ohne Schwierigkeit, kleinere Stücke der meisten einfacher gebauten Gewebe, nur nicht des Zentralnervensystems, zum Anheilen zu bringen. Dagegen gehen alle hochdifferenzierten Elemente, die *Ganglienzellen*, die meisten sezernierenden *Drüsenepithelien*, die *quergestreiften Muskelfasern* (wenn auch nach anfänglicher Einheilung) *zugrunde*. Das angrenzende Gewebe zeigt Neubildungserscheinungen, besonders an den Blutgefäßen, die in das transplantierte hineinwachsen und es schon nach wenigen Tagen ernähren.

Die angewachsenen Zellen geraten, mag eine partielle Nekrose eingetreten sein oder nicht, in eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Vermehrung, die aber allerdings meist nur von kurzer Dauer ist.

Sehr lebhaft derartige Proliferationen beobachteten LEOPOLD und ZAHN, die embryonalen Knorpel in die vordere Augenkammer brachten und eine sehr beträchtliche Vergrößerung der Stückchen eintreten sahen. COHNHEIM konstatierte ein Wachstum von Perioststückchen, die er in die Blutbahn einführte. Ich selbst verpflanzte kleine Stückchen von Haut, Speicheldrüsen, Talgdrüsen, Leber, Niere usw. in Einstichöffnungen von Lymphdrüsen, unter die Haut, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle, und sah sie fast immer teilweise oder ganz anheilen. Auch Wachstumserscheinungen traten ein (Fig. 150). So zeigten die Leberstückchen eine lebhaft Neubildung von Gallengängen. LENGEMANN und LUBARSCH sahen analoge Proliferationen vor allem an transplantierten Stückchen von Speicheldrüsen.

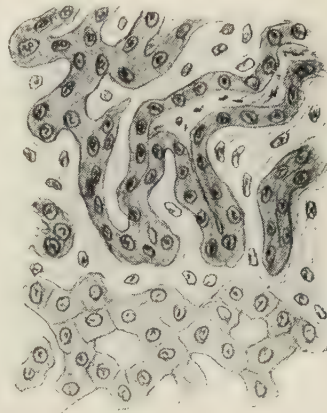


Fig. 150.

Aus einem transplantierten Leberstückchen. Unten normale Leberzellenreihen, oben gewucherte Gallengänge.

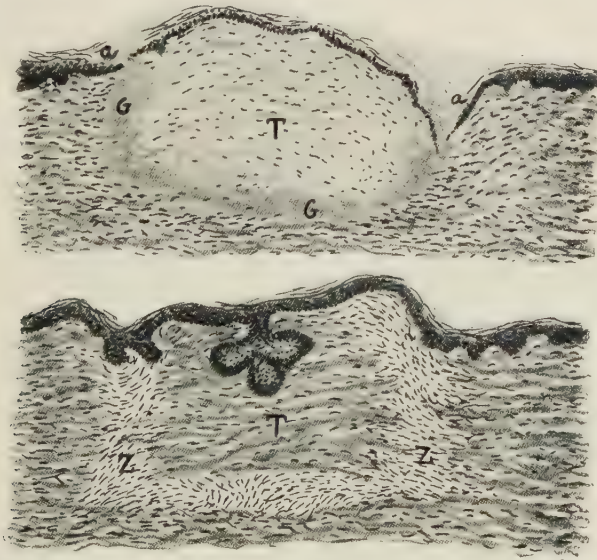


Fig. 151.

Transplantation von Epidermis mit Cutis. Oben nach 48 Stunden. Das transplantierte Stück *T* ist kernärmer mit der Subcutis durch geronnene Massen *G* verklebt. Die Epidermis von *T* ist dünn, größtenteils abgestoßen, bei *a* die Grenzen der transplantierten und der alten Epidermis. Unten nach 6 Tagen. Das transplantierte Stück *T* ist mit der Subcutis durch zelliges Bindegewebe verwachsen, die Epidermis über *T* ist regeneriert.

SCHMIEDEN verpflanzte Nebenniere mit Erfolg in Niere, Bauchhöhle und Muskulatur. Er meint, daß sie längstens ein Jahr bestehen bliebe. STILLING, der sie in den Hoden übertrug, fand sie nach 22 Monaten wohl erhalten wieder. NEUHÄUSER sah sie lebhaft wachsen (s. die Geschwülste). STILLING trans-

plantierte ferner Stückchen des *Uterus* in die Milz und beobachtete dort erhebliches Wachstum.

Zu *praktischen Zwecken* wurde die Transplantation ausgeführt mit *Epidermis, Knochen, Knorpel, Sehngewebe, Fettgewebe, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Kornea, Eierstock, Gefäßen* und einzelnen *ganzen Organen*.

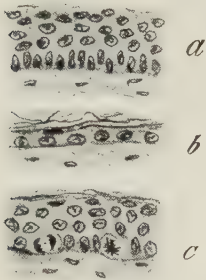


Fig. 152.

Transplantation von Kaninchenhaut (entsprechend Fig. 153). *a* normale Epidermis, *b* Epidermis kurz nach der Transplantation, *c* Epidermis einige Zeit nachher.

a) Die **Epidermis** wurde zuerst von REVERDIN transplantiert zur Deckung von Wunden, die auf andere Weise nicht zum Schluß zu bringen waren. THIERSCH hat gelehrt, dünne, nur aus Epidermis und geringen, den Papillarkörper fast allein umfassenden Cutislagen bestehende Lappchen auf angefrischte Wunden zu übertragen. KRAUSE empfahl für manche Zwecke die Benutzung größerer vollständiger Hautlappen.

Der Anheilungsvorgang wurde in ausgedehnten Untersuchungen von vielen Seiten (GARRÉ, GOLDMANN, ENDERLEN u. a.) genau verfolgt. Die verpflanzten Teile wuchsen nicht ganz an. Sie werden zunächst durch eine Schicht geronnener Blut- und Lymphflüssigkeit an der Unterlage fixiert, in der Gefäße und Zellen wuchern, um dann in das transplantierte Stück einzudringen und dessen untergehende Cutis zu ersetzen. Das Epithel wächst nur zum Teile an. Die obersten Lagen stoßen sich ab, die unteren bleiben in wechselndem, oft geringem Umfange erhalten. Sie wachsen und ergänzen das untergegangene Epithel. Doch sind daran auch die Zellen der an den Defekt angrenzenden normalen Haut beteiligt. Am ausgedehntesten bleiben die Teile bei Autotransplantation erhalten, bei Homo-



Fig. 153.

Transplantation von Kaninchenhaut unter die Haut des Ohres. Oben die normale Epidermis. *B* das verpflanzte Bindegewebe, auf ihm das Epithel, welches bei *EE* auf das gegenüberliegende Bindegewebe wächst und so den Hohlraum *A* auskleidet.

transplantation gehen sie größtenteils oder ganz zugrunde, bei Heterotransplantation sterben sie stets ganz ab (Fig. 151).

Wird Epidermis mit Cutis in kleinen Stücken in das Unterhautzellgewebe eingebracht, so heilt sie oft *ganz* an. Das Epithel (Fig. 152) schilfert sich in seinen obersten Lagen ab und wird dabei dünner (*b*), dann erfolgt die Wieder-

herstellung der alten Dicke durch Vermehrung der untersten Lage (c). Mittlerweile wächst das Epithel auch seitlich über die Innenfläche der Wundhöhle (Fig. 153), in der es sich befindet, und kleidet sie aus. So entstehen *Zysten*, von denen bei den Geschwülsten noch weiter die Rede sein wird.

b) Die Transplantation von **Knochen** wird vorgenommen, wo es sich um den Schluß einer Knochenlücke, z. B. einer Öffnung in den platten Schädelknochen (um eine Trepanationswunde) handelt. Man benutzt entweder das vorher operativ entfernte Stück selbst wieder oder Knochen von einer anderen Körperstelle, oder von einem anderen Individuum derselben oder einer anderen Spezies. Auch ganze Diaphysen eines großen Röhrenknochens werden durch Einpflanzung eines entsprechenden Knochenstückes ersetzt.

Theoretisch hätte von vornherein nur Aussicht auf Erfolg die Übertragung eines Knochens von demselben Körper oder einem anderen derselben Spezies. Aber selbst dann, wenn das eben erst entfernte Stück wieder eingesetzt wird, geht es nach Untersuchungen, wie zuerst von ARTH. BARTH festgestellt wurde, zugrunde (Fig. 154). Von dem Mark und Periost des alten Knochens dringen Osteoplasten mit Gefäßen in die Lücken des verpflanzten ein und bilden an seiner Stelle, während er zugleich einer Resorption anheimfällt, neues Knochengewebe, das noch lange Zeit abgestorbene Reste des transplantierten Stückes einschließt.

Der Untergang des verpflanzten Stückes hebt aber die chirurgische Bedeutung der Transplantation nicht auf. Denn sie wirkt erstens mechanisch günstig, weil auch der abgestorbene, aber am Rande durch die hier neugebildeten Teile festgehaltene Knochen die Lücke funktionell brauchbar schließt, und zweitens weil seine Gegenwart den Regenerationsvorgang befördert. Fig.

155 zeigt den Randabschnitt eines nach Trepanation (beim Kaninchen) wieder eingesetzten Knochenstückes und seine Einheilung in die Lücke durch Neubildung von Knochensubstanz, die das abgestorbene Knochenstück umfaßt und fixiert.

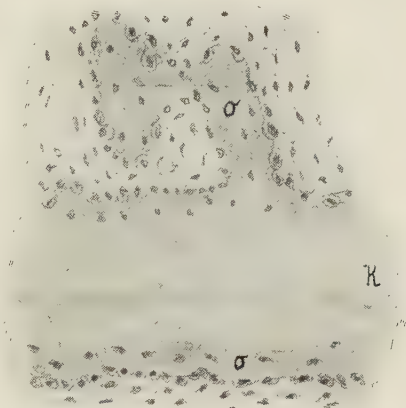


Fig. 154.

Transplantiertes Knochenstück *K*, beiderseits von junger Knochensubstanz (*O*, *O*) begrenzt, die oben ein Balkchen bildet.

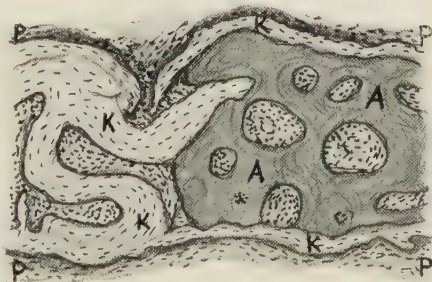


Fig. 155.

Keimplantation eines durch Trepanation entfernten Knochenstückes des Kaninchenschädels. Rechts der dunkle Teil *A A* entspricht der Hälfte des transplantierten Knochens, links der hell gehaltene normale angrenzende Knochen *K K*, der sich oben und unten auf den transplantierten Knochen als eine dünne Lage herübererstreckt und den transplantierten Knochen umfaßt. *P P* Periost.

Man hat gedacht, daß der mit noch lebendem Periost verpflanzte Knochen leichter einheilen würde. Aber auch er stirbt ab, wenn auch seine dem Periost naheliegenden Zellen sich etwas länger erhalten. Aber die Mitverpflanzung von Periost und Mark hat doch den Vorteil, daß auch von diesen Teilen neuer Knochen gebildet wird und daß so die Vereinigung mit dem alten leichter und schneller eintritt.

c) *Knorpel* läßt sich mit Perichondrium erfolgreich autoplastisch übertragen. Doch kommt das für sich allein kaum in Betracht. Dagegen ist er im Zusammenhang mit Gelenkenden der Knochen zum Ersatz von Gelenkteilen und ganzen Gelenken (zuerst von LEXER) übertragen worden.

d) *Sehnen*- wie anderes *Bindegewebe* kann transplantiert werden und funktionell brauchbar einheilen.

e) *Fettgewebe* läßt sich autoplastisch sehr gut übertragen. Es dient dabei zum Schluß von Lücken (in Knochenhöhlen usw.) sowie in kosmetischen Operationen zur Hebung eingesunkener Hautteile.

f) Wichtig sind ferner die **Hornhauttransplantationen**. Eine abgetragene und wieder implantierte Schicht der Kornea heilt wieder an

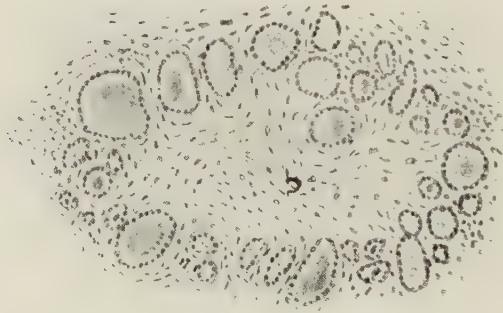


Fig. 156.

Transplantiertes Stückchen der Schilddrüse. C Bindegewebe, an Stelle der untergegangenen zentralen Drüsenteile. Rings herum erhaltene bzw. neugebildete Alveolen.

(MARCHAND, Wundheilung). Wichtiger sind die von v. HIPPEL therapeutisch ausgeführten Übertragungen von Tierhornhaut an Stelle exstirpierter trüber menschlicher Kornea. Auch hier findet Anheilen statt, aber wie nicht anders zu erwarten, gehen die verpflanzten Zellen zugrunde und nur die faserige Grundsubstanz bleibt (dauernd?) erhalten (RIBBERT).

Neuerdings wird über erfolgreiche Hornhauttransplantationen von Mensch auf Mensch berichtet.

g) Von großer praktischer und theoretischer Bedeutung sind weiterhin die neuerdings vielfach mit Erfolg vorgenommenen **Gefäßtransplantationen**. *Arterienabschnitte* können autoplastisch durch Arterien, aber auch durch *Venen* ersetzt werden, deren Wand sich dann durch Zunahme des Bindegewebes und der Muskulatur verdickt. Die Vereinigung geschieht durch Wucherungsvorgänge in der Intima unter Neubildung elastischer Elemente (STICH, SCHMIEDEN, ENDERLEN).

h) Die Möglichkeit einer Überpflanzung von Schilddrüsenengewebe ist von Bedeutung, seit man die aus dem Fehlen des Organes sich ergebenden Krankheiten (s. S. 57 und Abschnitt XXII) durch Transplantation zu heilen

versucht hat. Experimente (von ENDERLEN u. a.) ergaben, daß die Schilddrüse in der Bauchhöhle oder an anderen Stellen desselben Tieres anheilt. Allerdings gehen bei größeren Stücken die zentralen Teile zugrunde (Fig. 156), während kleine Partikel ganz erhalten bleiben können. Die nicht absterbenden Alveolen zeigen Neubildungsprozesse, Zellsprossen, aus denen wieder neue Alveolen werden. Die so angewachsenen Gebilde bleiben dauernd bestehen. Nach VANZETTI läßt sich Schilddrüse gut in Knochenmark übertragen, nach PAYR besonders in die Milz. C. PFEIFFER gab an, daß er menschliche Schilddrüse in der Milz des Hundes angewachsen sah, und CARRARO konnte das in mäßigem Umfange bestätigen.

Von Mensch auf Mensch ist die Schilddrüsentransplantation kaum vorgenommen worden, wohl aber von Tier auf Mensch. Da die verpflanzten Teile aber unter diesen Umständen nicht anwachsen, so haben sie nur die Bedeutung einer Übertragung des Kolloid. Durch Verabreichung per os kommt man jetzt aber einfacher zum Ziel.

i) Auch die **Epithelkörperchen** können auto- und homoplastisch zur Einheilung gebracht werden. Beim Menschen geschieht die Homotransplantation, wenn die Organe zugrunde gegangen sind und Tetanie veranlaßt haben.

k) Praktischen Wert haben auch die anfänglich nur zu theoretischen Zwecken ausgeführten **Transplantationen des Eierstockes** gewonnen. Nachdem es KNAUER und GRIGORIEFF gelungen war, das abgetrennte Organ durch Anheftung auf das Peritoneum zu verpflanzen, stellte *ich* fest, daß dabei nur die peripheren, die Eier enthaltenden Teile erhalten bleiben, während die zentralen absterben und durch neues Bindegewebe ersetzt werden. SCHULTZ konnte die Ovarien auch auf Männchen übertragen. Die transplantierten Ovarien können normale Eier liefern, die Tiere also fruchtig werden. Da beim Menschen die Ovarien oft entfernt werden müssen, hat man an ihre Stelle die gesunden Eierstöcke anderer Frauen gebracht, denen sie wegen Osteomalazie (s. diese) extirpiert worden waren. Man hat dann das Ausbleiben der sonst nach Ovarienektomie eintretenden Allgemeinstörungen (s. S. 59) beobachtet.

l) Endlich ist von theoretischem Interesse die **Transplantation ganzer Organe** an Stelle der zunächst entfernten gleichartigen Organe. Es kommen in Betracht Schilddrüse, Milz und Niere. Die entsprechenden Arterien und Venen werden miteinander vereinigt. Die transplantierten Organe funktionieren einige Zeit weiter.

4. Funktionelle Anpassung.

Wenn untergegangene Teile des Skelettes durch neuen Knochen ersetzt werden, so nimmt dieser eine *innere Struktur*, eine Anordnung seiner Bälkchen an, die für seine *funktionelle Beanspruchung am besten geeignet erscheint*. Das geschieht vor allem nach Zerstörungen von Gelenken, bei deren Anheilung die beiderseitigen Knochenenden durch neue Substanz fest miteinander verwachsen (Ankytose, s. diese). Es geschieht ferner bei schief geheilten Frakturen, bei denen der Callus bestehen bleibt und ebenfalls jene bestgeeignete Struktur annimmt, ferner aber auch ohne vorherigen Substanzverlust bei Verbiegungen von Knochen, bei der neue Substanz entsteht, die dem gekrümmten Teil den nötigen Halt gibt. Alle diese Vorgänge bezeichnen wir nach W. Roux als **funktionelle Anpassung**. Sie sind besonders auch für den Orthopäden wichtig

und finden sich außer am Knochen auch am Knorpel, an Sehnen, Fas-
zien usw.

Wir betrachten hauptsächlich den Knochen. Seine normale Gestalt
und sein Bau sind in der Norm derart, daß er allen denkbaren An-



Fig. 157.

Normales oberes Femurende, zum Vergleich mit Fig. 158 und 111.



Fig. 158.

Ankylose des Hüftgelenkes. Die Struktur des Femurs setzt sich teilweise, zumal oben kontinuierlich in die
des Beckens fort.

forderungen, Druck, Zug und Biegung in möglichst vollkommener Weise
entsprechen kann. Am besten erkennt man das an dem oberen Ende
des Femur samt Schenkelhals und Schenkelkopf. Wenn man sich vor-

stellt, daß diese Teile mechanisch in ähnlicher Weise wie ein Krahn in Anspruch genommen werden, so ist die Anordnung der in ihnen in bestimmten Bogen verlaufenden und sich rechtwinkelig kreuzenden Knochenbälkchen nach den zuerst von dem Mathematiker CULMANN angestellten Berechnungen den Anforderungen angepaßt (Fig. 157).



Fig. 159.

Rachitisch gekrümmte Tibia. Längsschnitt. Man erkennt, daß die Kompakta an der Konkavität und Konvexität der Biegung verdickt ist und daß sich von der einen zur anderen durch den Markraum radiär angeordnete Pfeiler ausspannen.

Wenn nun das Hüftgelenk zerstört wurde, der Schenkelkopf zugrunde ging und der Schenkelhals mit dem Becken durch neuen Knochen fest vereinigt wird (Fig. 158), dann sehen wir in der verlötenden Knochenmasse sich ähnliche Strukturen wieder herstellen, wie sie in dem normalen Femur vorhanden waren.

An einem rechtwinkelig ankylosierten Ellenbogen sah ich die in Fig. 160 wiedergegebene Struktur. Die Knochenbälkchen verlaufen aus dem Humerus bogenförmig, der Konkavität parallel, in die Unterarmknochen.

Sehr viele charakteristische Beispiele hat JUL. WOLF mitgeteilt, der alle diese Verhältnisse eingehend studierte und unter der Bezeichnung »Transformation der Knochen« zusammenfaßte.

Sehr gut läßt sich manchmal auch die funktionelle Anpassung an den durch Rachitis verkrümmten Knochen (Fig. 159 und 808 des spez. Teiles) studieren. Fig. 159 zeigt, wie die Kompakta sich an der Konkavität und weniger auch an der Konvexität verdickt und wie zwischen beiden durch die Markhöhle sich ein radiär verlaufendes Pfeilersystem entwickelt hat.

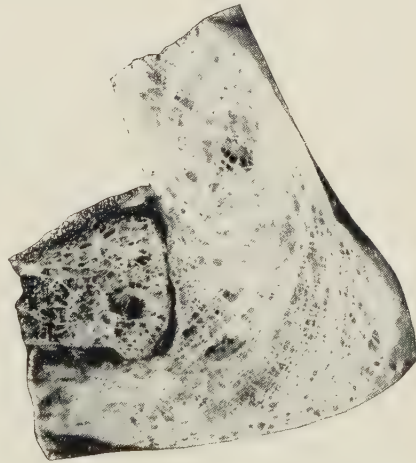


Fig. 160.

Ankylose des Ellbogens. Die Struktur des Humerus geht kontinuierlich bogenförmig in die der Ulna über. Das Gelenk ist ganz verschwunden.

Auch bei experimentellen Untersuchungen kann man die funktionelle Anpassung sich einstellen sehen. Als ich den Schwanz des Kaninchens in geeigneter Weise stark krümmte und in dieser Form dauernd fixierte, trat an der Konkavität der Biegung, an den Enden der einzelnen Knochen, eine Neubildung ein. Die entstehenden Knochenvorsprünge erhöhten den Widerstand der beiden benachbarten Knochen gegeneinander (ROUXS Archiv, Bd. VI).

Wie nun die stärker in Anspruch genommenen Teile kräftiger werden, so gehen die weniger belasteten eine Atrophie ein. Wenn Gelenkflächen lange Zeit hindurch außer Berührung bleiben, wie z. B. die vorderen Flächen des Kniegelenkes bei spitzwinkliger Beugung (Kontraktur), so werden die hier befindlichen Knorpel atrophisch und gleichzeitig wird die Substanz des darunter liegenden Knochens wesentlich vermindert. Dagegen bleibt der Knorpel hinten, wo die Gelenkflächen sich berühren, und ebenso der zugehörige Knochen erhalten (Fig. 161).

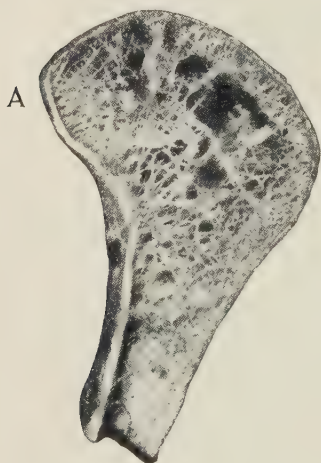


Fig. 161.

Unteres Femurende nach lange dauernder Feststellung des Kniegelenkes. Bei A lag der Kondylus auf der Tibia. Hier ist der Knorpel dick, die Knochensubstanz dicht. Im übrigen ist der Knorpel reduziert, der Knochen rarefiziert, bei B eine große Lücke.

webe vernichtenden Schädlichkeit identisch ist oder anders woher stammt, durch einen *Reiz direkt* zur Wucherung gebracht würden. Diese Auffassung geht auf VIRCHOW zurück, der zwischen *funktioneller*, *nutritiver* und *formativer Reizung* unterschied.

Über die *funktionelle Reizung* kann eine Meinungsverschiedenheit nicht bestehen. Daß Drüsenzellen durch sekretorische Nerven und durch zur Ausscheidung bestimmte Substanzen, daß Muskeln durch Nerven und durch direkte Reize zur Funktion gebracht werden, ist bekannt.

Anders ist es mit der *nutritiven* und *formativen Reizung*. WEIGERT hat zuerst im Gegensatz zu VIRCHOW die Auffassung verteidigt, daß ein Reiz die Zelle niemals direkt zur Wucherung bringen kann. Ich habe mich seit langem auf WEIGERTS Seite gestellt. Er hat gezeigt, daß Wachstum da eintritt, wo vorher ein Teil eines Gewebes, einzelne oder mehrere Zellen oder Zwischensubstanzen fortgefallen, untergegangen sind, wo also eine Lücke entstand, die durch das Wachstum wieder ausgefüllt wird. Die Zellen unseres Körpers, auch die der Erwachsenen sind zu allen Zeiten fähig, sich zu teilen. Sie tun es für gewöhnlich nicht, weil sie in dem normalen Verbands des Organismus sich gegenseitig daran hindern, weil eine innere wachstumhemmende Spannung besteht. Fällt diese fort, wie es bei Lückenbildung geschieht, tritt eine Entspannung ein, so ist damit auch ohne weiteres das Wachstum ausgelöst.

Außer am Knochensystem ist die funktionelle Anpassung auch am Bindegewebe nachweisbar. Man hat vielfach hervorgehoben, daß elastische Fasern sich in relativ großer Menge bei verstärkter Beanspruchung bilden. O. LEVY (W. ROUX) hat ferner gezeigt, daß bei der Neubildung von Sehnen- gewebe der funktionelle Zug des Muskels die Richtung der neuen Fasern bestimmt. Fehlte der Muskelzug, so kam nur ein unregelmäßig angeordnetes Gewebe zustande.

5. Allgemeines über das pathologische Wachstum.

Weshalb wachsen die Gewebe bei der Regeneration, der Hypertrophie, der Transplantation und der funktionellen Anpassung?

Es ist eine weitverbreitete Meinung, daß die Zellen durch eine äußere Einwirkung, die entweder mit der die Ge-

Dieser Auffassung stimme ich für alle Fälle, in denen das an eine *Lücke* anstoßende Gewebe in Wucherung gerät, zu. Hier wird die Zellvermehrung durch die Entspannung ausgelöst.

Aber ich stimme doch mit WEIGERT darin nicht überein, daß er das Zustandekommen des Wachstums nur auf den Ausfall von Gewebebestandteilen zurückführt.

Das halte ich für einseitig. Es gibt noch **andere Vorgänge**, die **wachstumauslösend** wirken können, wenn sie, auch ohne Untergang von Teilen, eine »Entspannung«, eine Beseitigung der normalen Hemmungen herbeiführen. Nur wenn wir sie zu Hilfe nehmen, sind wir imstande, alle Wachstumsprozesse verständlich zu machen.

Bei der **Regeneration** ist es ohne weiteres klar, daß die Bildung *eines Defektes ein entspannendes Moment* darstellt. Aber zu der von WEIGERT allein betonten mechanischen Wirkung der Lücke kommen noch andere hinzu. Zunächst die **Hyperämie der angrenzenden Teile**. Das Gewebe wird hier durch die sich streckenden und erweiternden Gefäße umfangreicher. Zusammenhängende Membranen, wie die Epidermis, werden auf diese Weise gedehnt und in der Richtung dieser Expansion entspannt. Die Bindegewebebestandteile entfernen sich um so mehr voneinander, je mehr die Dehnung zunimmt. *Zweitens* führt die **stärkere Durchdrängung** des Gewebes zu einer Erweiterung der Saftlücken, zu einer Entfernung der Zellen voneinander und damit zu ihrer Entspannung. Wir sahen *drittens*, daß zahlreiche Zellen in den Defekt hineinwandern und ihn schließen. Sie verlassen dabei das alte Gewebe, verringern dessen Zellen an Zahl, **schaffen dadurch Lücken** und wirken so wachstumauslösend auf die zurückbleibenden.

Wird uns so die Regeneration verständlich, so bereitet uns die *kompensatorische* **Hypertrophie** ebensowenig Verlegenheiten.

Die Hypertrophie der Niere erklärt man meist so, daß die Entfernung des einen Organes eine Anhäufung sekretionsfähiger Substanzen im Blut zur Folge habe, daß diese dann die Zellen des anderen Organes reizen und dadurch zur Vergrößerung brächten. Nun wird durch vermehrte sekretorische Tätigkeit des zweiten Organes der Zellstoffwechsel erhöht, es werden mehr Zellbestandteile umgesetzt und entsprechend mehr regeneriert. Aber Zerfall und Regeneration halten sich genau ebenso die Wage wie unter normalen Verhältnissen. Es ist nicht einzusehen, weshalb das Protoplasma mehr ansetzen sollte, als es durch die stärkere Tätigkeit verbraucht. Auch hier müssen wir entspannende Vorgänge heranziehen.

Wenn eine Niere entfernt wurde, so tritt infolge der Ansammlung jener Substanzen reflektorisch eine **Hyperämie** des anderen Organes ein. Die Blutüberfüllung hat eine **dauernde Vergrößerung** der Niere zur Folge. Alle Durchmesser werden größer, die normalen Spannungsverhältnisse ändern sich. Die einzelnen Bestandteile werden **in sich gedehnt** und voneinander entfernt. Daraus ergibt sich eine Verminderung der Spannung und eine Auslösung des Wachstums.

Die Hyperämie wirkt also durch eine *Verminderung der inneren Spannungsverhältnisse der Gewebe*, nicht etwa durch vermehrte Zufuhr von Nahrung.

Für die Hypertrophie der gewundenen Harnkanälchen kommt aber noch in Betracht, daß die verstärkte Tätigkeit der Epithelien eine gesteigerte Aufnahme der auszuscheidenden Stoffe bedingt. **Durch ihre**

Einlagerung wird das **Protoplasma** in sich **gedehnt** und kommt so zum Wachstum.

Für die umgesetzten und die Zelle verlassenden Stoffwechselprodukte mag dabei auch durch Osmose mehr Wasser in das Protoplasma hineinkommen. In diesem Sinne sind Mitteilungen von J. LOEB bemerkenswert, der hervorhob, daß Eier wirbelloser Tiere, wenn sie infolge einer Konzentrationsverminderung des Seewassers mehr Wasser in sich aufnehmen, lebhafter wachsen. Er bezieht das darauf, daß die aufgenommene Flüssigkeit Lücken im Protoplasma schafft, welche durch **Anlagerung** neuer Moleküle ausgefüllt werden.

In ähnlicher Weise tritt in der *Leber* nach Fortfall eines Teiles beträchtliche **Hyperämie** der übrigen ein. Indem sie dadurch anschwellen, müssen die *Leberzellreihen* **gedehnt** und dadurch die einzelnen Zellen **entspannt** werden. Das führt zu ihrer Vermehrung.

Bei der *Muskelhypertrophie* endlich genügen die verstärkte Kontraktion und die daraus folgende vergrößerte Umsetzung nicht, weil Abbau und Anbau sich die Wage halten müssen. Aber die eintretende *Hyperämie* muß eine Dehnung der Muskelfasern mit sich bringen.

Bei der **Transplantation** führt die Exstirpation des zu verpflanzenden Teiles in einem ähnlichen Sinne zur Entspannung und zum Wachstum (s. S. 161 ff.).

Bei der **funktionellen Anpassung** wird auch manchmal von einer Entspannung die Rede sein. So bei dem Zug der Muskelausätze, so an der Konkavität von gekrümmten Knochen, wo das Periost weniger straff anliegt und so seinen Zellen die Gelegenheit zum Wachstum bietet.

Bei dem inneren Umbau der Knochen (S. 168 ff.) meint W. ROUX, daß Druck, Zug und die mit der Funktion verbundene molekulare Erschütterung die Osteoplasten reize und sie zur Knochenbildung veranlasse.

Das ist aber kein Widerspruch gegen meine Auffassung. Denn gerade in der Abscheidung der Knochengrundsubstanz besteht die *funktionelle Tätigkeit* der Osteoplasten, die demnach durch einen Reiz eben-
sogut ausgelöst werden kann, wie die Leistung jeder Zelle durch adäquate Reize.

So komme ich zu folgenden Sätzen:

1. Jeder Reiz, der die Lebensfähigkeit einer Zelle nicht in Frage stellt, löst stets nur die spezifische funktionelle Tätigkeit, aber kein Wachstum aus. Jeder stärkere Reiz schädigt die Zellen und bewirkt daher kein Wachstum.

2. Jedes Wachstum beruht auf dem Fortfall von Hemmungen, welche im normalen Organismus die Zellvergrößerung und Zellteilung hintanhaltend.

3. Ein Ausfall von Hemmungen wird aber nicht nur, wie WEIGERT meinte, durch Untergang von Gewebebestandteilen, sondern auch durch **Hyperämie**, **stärkere Durchtränkung** eines Gewebes, **reichlichere Aufnahme** von Substanzen in die dadurch anschwellende und in sich **entspannte Zelle** herbeigeführt.

Diese Sätze gelten auch für alle anderen Wachstumsvorgänge, speziell die der Entzündung und der Geschwulstbildung. Wir kommen bei diesen Prozessen darauf zurück.

Hier seien nur noch einige spezielle Fragen kurz berührt.

1. In parenchymatösen Organen führt der *Ausfall der funktionellen Bestandteile*, z. B. der Epithelien, zu einer *Widerstandsherabsetzung für das Binde-*

gewebe. An diesem sehen wir daher eine Vermehrung eintreten. Die zerfallenden Zellen können aber auch als chemisch wirkende Fremdkörper Wucherung des Bindegewebes veranlassen (s. a. Entzündung).

2. Das regenerative und verwandte Wachstum *dauert nur so lange*, bis das neue Gewebe in sich eine innere Spannung wiedererlangt hat. Aber es kommt vor, daß wachsende Teile nicht nur so viel Gewebe bilden, wie zum Schluß der Lücke erforderlich ist, sondern weit mehr. Die Regeneration schießt also gleichsam über das Ziel hinaus. Aber dies übermäßige Wachstum ist kein rein regeneratives. Es ist vielmehr entzündlicher Natur und wird uns deshalb später noch einmal beschäftigen.

Die über das Ziel hinaus schießende Wucherung ist durchaus keine regelmäßige oder auch nur häufige Eigentümlichkeit der Regeneration. Sie kommt nur unter ganz besonderen Bedingungen vor.

3. Die bisher erörterten Anschauungen haben nun auch für das Verhältnis von Kern und Protoplasma Gültigkeit. Ich habe hier *gewisse Fälle von Riesenzellen* im Auge. FÜRST zeigte, daß sich nach kurzer Einwirkung von Kälte in der Epidermis zahlreiche vielkernige Zellen bildeten. Hier hat die schädliche Einwirkung des Protoplasma in seiner Vitalität herabgesetzt, während der Kern *nicht lädiert* ist, sich vergrößert und teilt, weil er durch die sonst zwischen ihm und dem Zelleib bestehende, jetzt aber aufgehobene Spannung nicht mehr daran gehindert wird. Dafür spricht ein Versuchsergebnis an den Eiern wirbelloser Tiere (Seeigel). Wenn ihr Protoplasma durch eine nachteilige Einwirkung geschädigt wurde, sah O. HERTWIG Kernteilungen auftreten. Also auch bei den *einzelnen Zellen* ist eine *Entspannung*, und zwar im Protoplasma, ein *wachstumauslösendes Moment*.

4. Die *Richtung des Wachstums* wird in manchen Fällen durch chemotaktische Einflüsse mit bestimmt. BORN sah, daß die Gehirne vereinigter Amphibienlarven einander entgegenwuchsen und FORSSMANN teilt mit, daß die aus dem zentralen Ende des durchtrennten Nerven auswachsenden Achsenzylinder durch den peripheren Teil angezogen werden. Bei der Entzündung wird von solchen Einflüssen noch mehr zu sagen sein.

Für die hier vertretene Auffassung der Wachstumsvorgänge spricht die neuere Erfahrung über das Wachstum von Zellen außerhalb des Organismus. Wie zuerst HARRISON, dann besonders eingehend CARREL gezeigt haben, kann man Zellen (vor allem solche des Embryo und der Geschwülste, weniger gut die des Erwachsenen) *züchten*, wenn man sie in das von demselben Körper stammende, steril bei Körpertemperatur aufbewahrte Plasma bringt. Hier *vermehrten* sie sich und lassen sich mit demselben Erfolg beliebig oft in neues Plasma übertragen. Da unter diesen Umständen überhaupt *kein Reiz* auf die Zellen wirkt (denn sie wachsen nur, wenn alle Lebensbedingungen möglichst genau denen des Organismus nachgeahmt sind), so ist das Wachstum nur auf die Entspannung zurückzuführen, d. h. darauf, daß die Zellen ihrer Wachstumsfähigkeit ungehindert folgen können. Diese Erfahrung ist von großer Wichtigkeit für die Auffassung der Geschwülste.

Dreizehnter Abschnitt.

Spezifität, Metaplasie, Rückschlag.

Die Zellen unseres Körpers zeigen im allgemeinen eine ausgesprochene **Spezifität**, d. h. sie behalten die Eigenschaften dauernd bei, die sie durch die entwicklungsgeschichtliche Differenzierung bekommen haben. Das gilt auch für die im vorigen Abschnitt besprochenen Wachstumsprozesse. Wir sahen ja, daß die neuen Elemente stets von den gleichen oder doch nahe verwandten Zellen abstammen. Aber immerhin geht daraus hervor, daß *nahe verwandte* Zellen bei der Regeneration ineinander übergehen können. So entstehen neue Talgdrüsen der Haut aus der zunächst als solche regenerierten Epidermisdecke (RIBBERT).

Unter besonderen Bedingungen gibt es aber noch eine etwas weitergehende Umwandlungsfähigkeit.

Das ist vor allem der Fall bei der **Metaplasie**. Sie bedeutet den Übergang einer Zellart in eine andere, die mit ihr nicht nahe verwandt ist. Früher glaubte man, daß alle möglichen Zellen sich ineinander umwandeln könnten, heute hat man diese Annahme sehr eingeschränkt.

Eine Umwandlung kommt zweitens vor bei der **Rückbildung**, bei der es sich um den Verlust der Differenzierung und damit Rückkehr auf eine einfachere Stufe handelt.

a) Metaplasie.

Die wichtigsten Tatsachen, die zur Annahme einer Metaplasie geführt haben, sollen zunächst angeführt werden.

Sie betreffen weitaus am häufigsten die Bildung *von verhornendem Plattenepithel* auf Schleimhäuten. Man beobachtet den Ersatz des Riech-

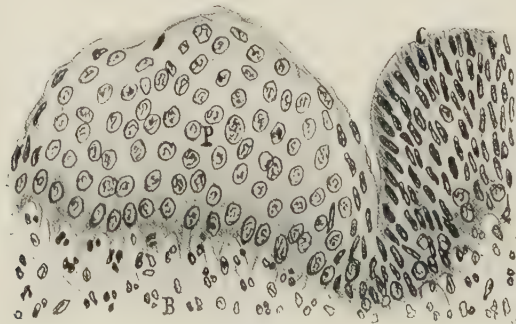


Fig. 162.

Bronchialepithel bei chronischer Peribronchitis. Das vielschichtige Zylinderepithel Z hat bei P die Beschaffenheit eines geschichteten Plattenepithels angenommen.

epithels der Nase, des Zylinderepithels des Kehlkopfes, der Bronchen (Fig. 162), des Uterus, des geschichteten Epithels der Harnwege, des einschichtigen Epithels der Paukenhöhle durch ein verhornendes Plattenepithel, das in kleineren und größeren Inseln auftritt oder weite Flächen bekleidet. Es gibt auch Karzinome des Magens, der Gallenblase, des

Pankreas, der Bronchen, die von den Epithelien dieser Organe abgeleitet werden, aber Plattenepithel enthalten.

Jene Tatsachen betreffen ferner das *Bindegewebe*. Man findet es durch Fettgewebe oder Schleimgewebe ersetzt, man nimmt an, daß es in direkter Umwandlung zu Knorpel und Knochen werden könne. So kennt man Knochen in dem Bindegewebe der Skelettmuskulatur, in der Wand der Arterien, den Herzklappen, im Rande verkalkter nekrotischer Gewebe, z. B. der Lymphdrüsen und der Lunge bei Tuberkulose, ferner in den Tonsillen, in denen noch häufiger Knorpelkörper gefunden werden. Auch experimentell hat man im Anschluß an Nierennekrosen Knochen auftreten sehen.

Handelt es sich in allen diesen Fällen wirklich um eine Umwandlung der einen Zellart in die andere, um eine Metaplasie im Sinne VIRCHOWS? Das nehmen heute die meisten nicht mehr an. Die *direkte* Umwandlung einer ausgebildeten Zelle in eine andere, anders differenzierte, ist *auszuschließen*. Aber woher kommen denn die neuen Zellen? Es gibt mehrere Erklärungen. Zunächst einmal denkt man daran, daß aus den alten Zellen solche hervorgehen, die durch einen Verlust an Differenzierung auf eine frühere Entwicklungsstufe zurückkehren, um dann von da aus wieder sich zu den aus Metaplasie abgeleiteten Zellen zu differenzieren. So würden die Bronchialepithelien wieder zu Zellen werden, wie sie bei der Bildung der Trachea aus dem Ösophagus vorhanden waren und diese würden sich dann in Plattenepithelien umwandeln. Man nennt das *indirekte Metaplasie*. Sie wird sich da vollziehen, wo der Boden, auf dem die Zylinderzellen sitzen, durch Entzündungen (oder auf andere Weise) so verändert wird, daß er den in bestimmter Richtung differenzierten Epithelien nicht mehr genügt, dagegen ausreichende Bedingungen für Plattenepithel bietet. Aber diese Deutung paßt für viele Fälle nicht. Man muß in ihnen voraussetzen, daß die neu auftretenden Plattenepithelien aus Oberflächenzellen der Schleimhaut deshalb hervorgingen, weil diese dazu (durch Entwicklungsanomalien) irgendwie vorbereitet waren. Das ist auf mehrfache Weise möglich. Einmal so, daß die Metaplasie dadurch *vorgetäuscht* wird, daß die neuen Zellen schon durch einen embryonalen *Versprengungsvorgang* unter die normalen verlagert waren, hier aber erst später in Wucherung gerieten und dann auf Metaplasie bezogen wurden. Diese Ansicht paßt aber nicht auf alle Fälle. Sie ist anwendbar auf Plattenepithel in der Nasenschleimhaut, im Kehlkopf, in der Paukenhöhle, auf Knorpel in der Tonsille usw.). Wo sie nicht zutrifft, kann man die *Heteroplasie* (SCHRIBDE) verwerten nach folgender Überlegung. Das Plattenepithel des Ösophagus geht aus dem Entoderm hervor. Wenn nun diese Umwandlung bei dem Embryo nicht genau am Magen abschneidet, sondern hier und da über die Cardia hinaus auch einzelne Magenepithelien ergreift, so finden sich dann später im Magen Zellen, die durch Wucherung verhornendes Plattenepithel bilden können. Diese Überlegung ist auch auf Gallenblase, Pankreas und andere Orte anwendbar. Bei dem Plattenepithel im Nierenbecken kann man ferner mit SCHRIBDE an *Prosoplasie*, d. h. daran denken, daß die Umwandlung des Entoderms in das geschichtete Epithel der Harnwege, die eine Annäherung an Plattenepithel herbeiführt, stellenweise über diesen Grad der Metamorphose hinausgeht und wirklich bis zum Plattenepithel fortschreitet. Auf Keimversprengung, Heteroplasie und Prosoplasie lassen sich alle »Metaplasien« am Epithel zurückführen.

Was endlich die Bildung von *Knochen im Bindegewebe* angeht, so ist hier noch keine völlige Klarheit erzielt. In den Tonsillen handelt es sich um eine *embryonale Absprengung* von *Knorpel* der Kiemenbögen, der später Knochen

bildet. Periostales Bindegewebe und Sehngewebe ist genetisch mit dem Periost identisch und kann so auch Knochen bilden. Aber wir müssen angesichts der häufigen Entstehung intramuskulären Knochens (»Myositis ossificans traumatica« nach Quetschung usw.) auch annehmen, daß das dort vorhandene Bindegewebe durch indirekte Metaplasie, d. h. durch Übergang in den embryonalen Zustand und daraus hervorgehende Umwandlung in der Richtung zum Bindegewebe des Skelettes Knochen zu bilden vermag. Dafür spricht, daß niemals der Knochen direkt aus dem Bindegewebe hervorgeht, sondern stets von einem zellreichen Gewebe erzeugt wird, dessen Zellen als Osteoplasten wirken.

Auch bei der Bildung von Knochen um verkalkte Herde entsteht er nicht durch Metamorphose des Bindegewebes. Er wird vielmehr nach Art der normalen Osteogenese von einem zellreichen Gewebe abgeschieden, das sich zunächst entwickelt und auch Eigentümlichkeiten des normalen Knochenmarkes aufweist. Es handelt sich also auch dabei um indirekte Metaplasie.

b) Der Rückschlag. Die Rückbildung.

Die Rückbildung ist dadurch ausgezeichnet, daß Zellen mit charakteristischer Differenzierung die Eigenschaften einbüßen, die sie zu den eigenartigen Elementen gemacht hatten, daß sie also wieder auf eine Stufe *zurückkehren, die jener besonderen Qualitäten noch entbehrte*, und daß sie dafür keine neuen eintauschen (im Gegensatz zur indirekten Metaplasie). Auf dieser indifferenten Stufe können sie dann dauernd bestehen bleiben oder weiterhin durch Atrophie völlig zugrunde gehen.

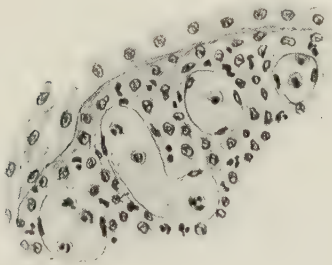


Fig. 163.

Epithel auf der Innenfläche eines erweiterten Bronchus (Bronchiektase).



Fig. 164.

Epithel auf der Innenfläche von Lungenalveolen bei chronischer Entzündung.

Einen Rückschlag sehen wir besonders an Epithelien. Die Zylinderzellen des Magens werden auf chronisch entzündetem Boden zu kubischen Elementen ohne weitere Differenzierung, desgleichen die der Bronchen (Fig. 163) bei Erweiterung des Lumens (in Bronchiektasen). Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen werden ebenfalls zu kleinen kubischen die normale Struktur einbüßenden Zellen, die Hodenepithelien und die der Speicheldrüsenalveolen wandeln sich in indifferente Gebilde um, während die der Speicheldrüsenausführungsgänge zu mehrschichtigem Epithel werden, ähnlich dem der Mundhöhle, von dem die Drüse abstammt. Die platten endothelähnlichen Zellen der Lungenalveolen (Fig. 164) bilden sich wieder zu kubischen Elementen um, desgleichen

die der Glomeruli, und die platten Endothelien der Lymphgefäße und Saftspalten schwellen zu protoplasmareicherer Formen an. Das alles geschieht besonders bei *chronischen Entzündungen*, bei denen der Boden, auf dem das Epithel sitzt, sich ändert, dichter, minderwertiger wird, so daß die normale Funktion der Epithelien und damit ihre Differenzierung nachläßt (Fig. 165, 166, 167). Es geschieht aber auch manchmal bei der *Transplantation* (Fig. 168, 169), wenn bei ihr die Epithelien nicht die normalen funktionellen Bedingungen wiederfinden und vorübergehend bei der Regeneration, bei der zwar Zellen unter günstigen Umständen wieder zu funktionellen Elementen werden, auf narbigem Boden aber entdifferenziert bleiben. So behalten bei der unvollkommenen Regeneration der Niere, der Speicheldrüsen, der Magenschleimhaut, des Hodens usw.

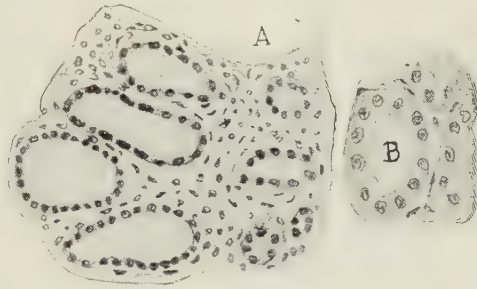


Fig. 165.

A Epithel gewundener Harnkanälchen bei chronischer Entzündung, B normales Epithel.

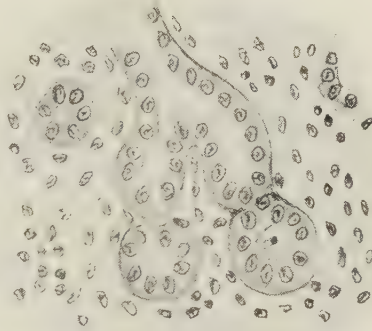


Fig. 166.

Rückbildung in einer entzündeten Speicheldrüse.

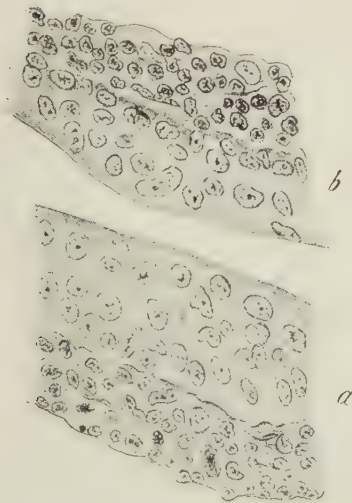


Fig. 167.

Epithel im Ausführungsgang einer chronisch entzündeten Parotis.

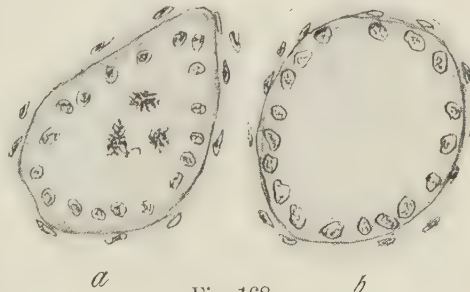


Fig. 168.

Rückbildung transplanterter Hodenkanälchen.

die Zellen die einfachere Beschaffenheit dauernd bei. Einen Rückschlag zeigen zuweilen auch die quergestreiften Muskelfasern. Die des Skeletts bilden schmale aber manchmal sehr kernreiche Bänder (Fig. 170,,

die den embryonalen Fasern ähnlich sehen, und die des Herzens gewinnen noch deutlichere fötale Formen, indem sie manchmal röhrenförmige Beschaffenheit annehmen (Fig. 171).

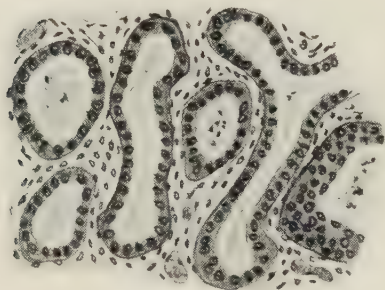


Fig. 169.

Epithel in einer transplantierten Speicheldrüse.

Wenn die äußeren Bedingungen, unter denen der Rückschlag entstand, mit der Zeit immer ungünstiger werden, so können die entdifferenzierten Zellen untergehen. Darin ist die Beziehung des Rückschlages zur Atrophie gegeben (S. 130).

Eine besondere Form der Entdifferenzierung hat v. HAUSEMANN als *Anaplasie* bezeichnet. Davon wird bei den Geschwülsten die Rede sein.

Rückbildung und Metaplasie sind Vorgänge, die sich mit einer normalen Funktion der veränderten Teile nicht vertragen. Die sekretorische oder die sonstige *Tätigkeit ist aufgehoben* (oder doch wesentlich vermindert). Daraus können sich im Sinne unserer Krankheitsdefinition (S. 1) allerlei Störungen ergeben, die sich als

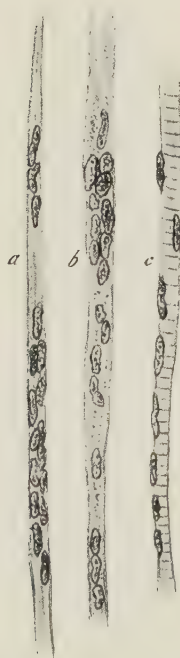


Fig. 170.

Rückbildung quergestreifter Muskulatur. *a* und *b* Fasern mit sehr vermehrten Kernen, *c* noch quergestreifte Faser mit vermehrten Kernen.

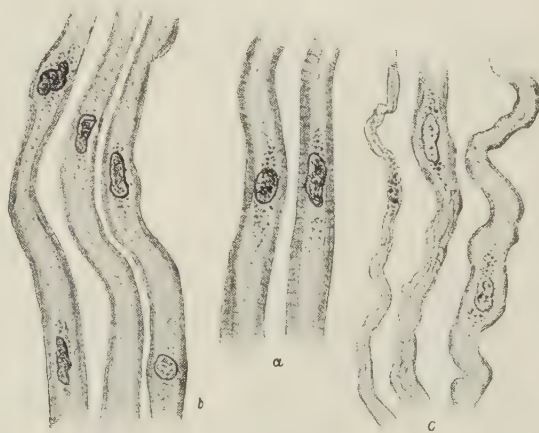


Fig. 171.

Rückbildung von Herzmuskulatur. *a* Röhrenförmige Fasern mit Querstreifung. *b* Röhrenförmige Fasern ohne Querstreifung. *c* Noch weiter rückgebildete Fasern.

Krankheitserscheinungen geltend machen. *Rückbildung und Metaplasie* reihen sich also insofern den regressiven Veränderungen und den Nekrosen an.

Vierzehnter Abschnitt.

Die Entzündung.

Alle Krankheitserscheinungen sind in irgend einem Zusammenhange abhängig von den bisher besprochenen mit einer Verminderung oder Aufhebung der Funktion einhergehenden Vorgängen an den verschiedenen Geweben. Es handelt sich bei ihnen um Zirkulationsstörungen, um regressive Veränderungen (mit Einschluß der Metaplasie und Rückbildung) und um die Nekrose. Andere als alle diese Grundlagen für die Entstehung von Krankheiten gibt es nicht (S. 104). Das überrascht zunächst. Denn in sehr vielen Fällen spielt ein zusammengesetzter Vorgang eine sehr wichtige Rolle, den wir **Entzündung** nennen, und den man gern als Ganzes für die Entstehung von Krankheiten verantwortlich macht. Aber in den entzündeten Gebieten treffen wir zwei Gruppen von Vorgängen. *Die eine umfaßt lediglich regressive Veränderungen:* Zirkulationsstörungen, Degenerationen, Nekrosen. *Diese kommen allein für die Entstehung von Krankheitserscheinungen in Betracht.* Die andere Gruppe wird gebildet von gesteigerten Lebensvorgängen verschiedener Art, die in ihrer Gesamtheit eine *Reaktion des Körpers* gegen die entzündungerregenden Schädlichkeiten bedeuten. Sie haben eine für den Organismus *günstige Wirkung*, insofern sie den Einfluß der Entzündungserreger vermindern oder beseitigen. **Sie sind die eigentlichen, die wesentlichen Bestandteile der Entzündung**, die demgemäß nicht (oder doch wieder nur durch Vermittlung jener Störungen) die Bedeutung eines krankheiterzeugenden, sondern die eines krankheitsvermindernden oder -heilenden Prozesses hat. Von dieser Auffassung der Entzündung wird die folgende Darstellung geleitet sein.

1. Die Ätiologie der Entzündung.

Die *verschiedensten Schädlichkeiten rufen sie hervor*. In erster Linie kommen Lebewesen, *Parasiten*, in Betracht. Neben ihnen kann Entzündung auch durch die verschiedenartigsten *Fremdkörper*, durch allerlei *giftige* und *ätzend wirkende*, auch, wie z. B. die Harnsäure, aus dem Körper selbst stammende, *Stoffe*, ausgelöst werden. Endlich ist sie auch abhängig von veränderten, besonders von *abgestorbenen Gewebeabschnitten*, die wie chemisch differente wirken (Infarkte, Gangrän, durch Hitze und Kälte getötete Gewebe usw.). Zu den toten Massen gehören auch die früher besprochenen *Thromben* in Blut- und Lymphgefäßen.

2. Die allgemeinen Entzündungserscheinungen.

Entzündete Gewebe zeigen schon für das bloße Auge bestimmte Eigentümlichkeiten, die an den äußeren Körperteilen am deutlichsten sichtbar sind. Im Innern des Körpers sind sie mit Hilfe derselben Merkmale nicht immer schon makroskopisch sicher zu erkennen.

Ein entzündetes Hautgebiet zeichnet sich einmal durch eine meist intensive *Rötung* aus. Dazu kommt eine *Schwellung* der geröteten Teile, die zugleich auch subjektiv und objektiv sich *wärmer* anfühlen als die Umgebung, und die ferner *Schmerz* verursachen können.

So ergeben sich vier verschiedene Eigentümlichkeiten entzündeter Abschnitte. Man nennt sie gewöhnlich die **vier Kardinalsymptome**. Sie

wurden bereits von CELSUS und GALEN (S. 3) aufgestellt und als **Rubor, Tumor, Calor** und **Dolor** bezeichnet.

Später hat man, weil entzündete Teile weniger funktionsfähig sind als vorher, als fünftes Symptom die **Functio laesa** hinzugefügt.

Aber die Kardinalsymptome sind nicht in allen Fällen deutlich nachweisbar.

Wenn wir nämlich nach dem Verlauf der Entzündung, besonders vom klinischen Standpunkt, unterscheiden zwischen akuten, d. h. rasch einsetzenden, und chronischen, d. h. sich an akute anschließenden oder von vornherein schleichend sich entwickelnden Prozessen, so sehen wir nur bei den akuten die Kardinalsymptome klar ausgeprägt.

Und auch histologisch sind die rascher und langsamer verlaufenden Entzündungen sowie ihre früheren und späteren Stadien verschieden.

3. Die Entzündung gefäßhaltigen Bindegewebes.

Die Darstellung wird selbstverständlich mit den akuten Prozessen beginnen, weil sie die einfachsten sind, und weil die chronischen sich erst an sie anschließen. Wir werden die Entzündung ferner an den einfachsten Geweben zuerst studieren, weil sie in den parenchymatösen Organen durch deren komplizierten Bau und durch degenerative Prozesse an Epithelien usw. weniger übersichtlich ist. Wir wählen daher ein gewöhnliches, gefäßhaltiges Bindegewebe, das wir uns in eine mäßigstarke Entzündung versetzt denken.

Da es sich um den Ablauf vitaler Erscheinungen handelt, so empfiehlt es sich, durchsichtige lebende Teile zu untersuchen. Wir fassen zu dem Ende das Mesenterium von Warmblütern ins Auge. An ihm rufen wir durch irgend einen Eingriff eine Entzündung hervor. Dann sehen wir, daß die ersten unserer Beobachtung sich aufdrängenden Erscheinungen am Gefäßapparat ablaufen.

Es entsteht eine *Blutüberfüllung*, eine *aktive Hyperämie*, des entzündeten Gewebes.

Die zuführenden Arterien erweitern sich, wie man schon makroskopisch sehen kann. Das Blut strömt also reichlicher herbei und demgemäß zunächst schneller durch die Kapillaren. Diese aber und die kleinen Venen erweitern sich sehr bald und dann fließt das Blut wieder langsamer und auch weniger schnell als unter normalen Verhältnissen.

Nicht selten (bei heftiger Einwirkung der Entzündungserreger) kommt es auch zu sehr erheblicher Stromverlangsamung oder gar zur *Stase* (s. S. 62). Aber das sind dann Zirkulationsstörungen, die eine Degeneration des Gewebes oder ein Absterben befördern und *nicht mehr als entzündliche aufzufassen sind*. Siehe darüber und über die folgenden Vorgänge mein Buch »Das Wesen der Krankheit«, Bonn 1909.

In den mit gewöhnlicher oder etwas verlangsamter Zirkulation versehenen kleinen Venen und den Kapillaren stellt sich nun bald eine Vermehrung der Leukozyten ein, die sich (ähnlich wie bei der Thrombose, s. S. 65) im Randstrom ansammeln, also der Wand anliegen. Kapillaren können dabei sehr schnell (schon nach weniger als einer Stunde) mit Leukozyten ganz ausgefüllt sein. Auch in kleineren Venen ist das möglich.

Nicht lange nachdem die Leukozyten in jene Beziehungen zur Gefäßwand getreten sind, beginnt nun ein sehr charakteristischer Prozeß:

eine **Auswanderung** (Fig. 172) *der Zellen in das umgebende Gewebe*, eine **Emigration**. Der Vorgang vollzieht sich in der Weise, daß ein amöboid sich bewegender Protoplasmafortsatz in die Kittlinien der Endothelzellen eindringt und durch sie hindurch sich nach außen vorschiebt. Immer mehr Protoplasma folgt nach, bis die ganze Zelle draußen ist.

Die Öffnungen, durch welche die Zellen austreten, sind dieselben, durch die wir bei Betrachtung der Diapedese die roten Blutkörperchen nach außen gelangen sahen. Wir können also wegen mancher Einzelheiten auf das damals Gesagte verweisen (S. 84). Aber wir müssen daran erinnern (s. S. 85), daß

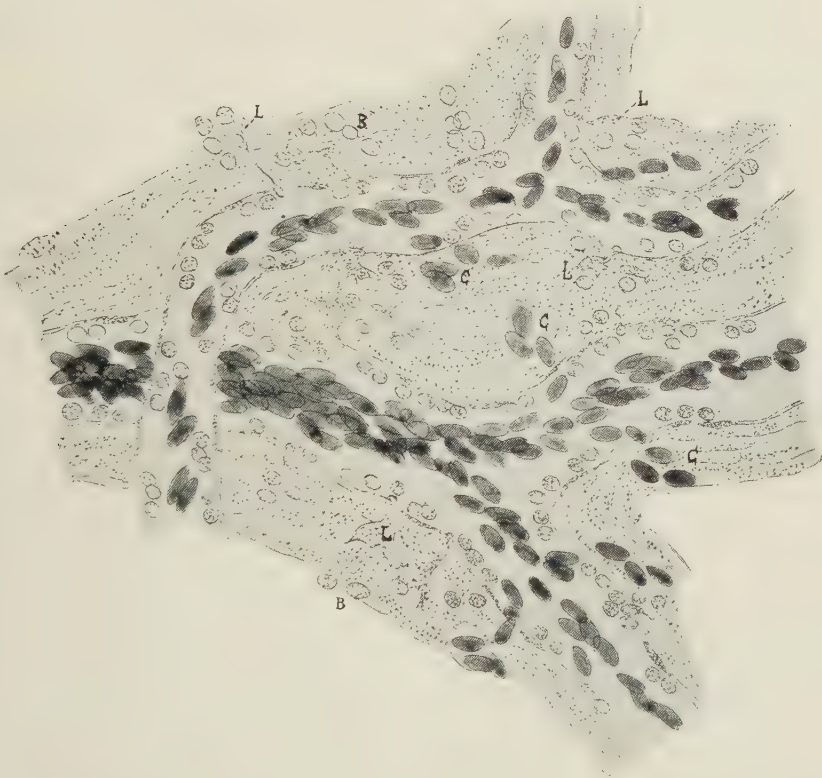


Fig. 172.

Entzündetes Mesenterium des Frosches. Vermehrung und Randstellung der Leukozyten in den weiten Gefäßen. Emigration bei L, L, L, bei B runde Leukozyten im Gewebe, bei C rote Blutkörperchen im Gewebe.

die roten Blutkörperchen passiv aus den Gefäßen *ausgepreßt* werden, während die Leukozyten *selbsttätig* durch die Gefäßwand *hindurchkriechen*, *auswandern*. Davon unten mehr!

Da die Emigration an vielen Stellen zugleich erfolgt, so kann man das Gefäß mit durchtretenden Zellen in allen Phasen besetzt und nach kurzer Zeit bereits zahlreiche weiße Blutkörperchen außerhalb im Gewebe finden (Fig. 173).

Mit den Leukozyten tritt auch plasmatische *Flüssigkeit* aus. Sie benutzt als Durchtrittsstelle zum Teil die Öffnungen der Gefäßwand, welche durch die Leukozyten geschaffen wurden, aber ihr Austritt erfolgt doch

wohl in der Hauptsache nach chemisch-physikalischen Regeln durch die Endothelmembran im ganzen. Dafür spricht, daß nicht alle Eiweißstoffe des Blutes gleich leicht durchtreten. Albumin gelangt am leichtesten hindurch, Fibrinogen am schwersten, aber um so mehr, je stärker die Gefäßwand geschädigt wurde.

Austritt von Flüssigkeit und Emigration gehen nicht immer parallel. Bei manchen Entzündungen geht hauptsächlich die erstere durch die Gefäßwand, bei anderen treten die Leukozyten in den Vordergrund.

Rote Blutkörperchen werden nicht selten ebenfalls in das Gewebe hinausgepreßt (s. d. Diapedese S. 84).

Alles das, was bei der Entzündung aus den Gefäßen austritt, führt in seiner Gesamtheit die Bezeichnung **Exsudat**. Je nach der Menge der Zellen und Flüssigkeit und nach den sekundären Veränderungen dieser Bestandteile hat es ein wechselndes Verhalten (s. u.).

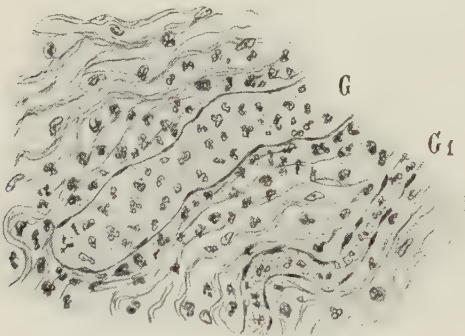


Fig. 173.

Entzündung des Perikard. Zwei Blutgefäße mit zahlreichen Leukozyten im Lumen und in der Umgebung.

vor, daß sie sich oft weit über die angegriffene Stelle hinaus in die Umgebung fortsetzen und z. B. bei Schädigung gefäßfreier Teile, wie der Kornea, in dem relativ entfernt liegenden gefäßhaltigen Gewebe der Konjunktiva auftreten.

Wenn sich dann aber nicht selten eine erhebliche, die Ernährung beeinträchtigende Erweiterung der Gefäße und sogar Stase einstellt, dann ist dafür der schädigende Einfluß des Entzündungserregers verantwortlich. Die Gefäßwand wird lädiert und dadurch nachgiebig und das umgebende Gewebe verliert seine Elastizität. So dehnen sich die Gefäße unter dem Blutdruck aus und das geschädigte Blut selbst gerät in Stase (s. S. 62). In diesen durch Zirkulationsstörung ausgezeichneten Gebieten muß natürlich die Emigration bald nachlassen oder ganz aufhören. Denn eine Zufuhr von Leukozyten ist bei abnormer Stromverlangsamung erheblich herabgesetzt, oder bei Stase ganz aufgehoben.

Jene Ansammlung der Leukozyten in den Gefäßen aber ist eine Folge der Einwirkung der Entzündungserreger auf sie. Wir wissen (zuerst durch PFEFFERS Untersuchungen an den männlichen Geschlechtszellen von Pflanzen), daß Zellen durch gewisse chemische Stoffe angelockt werden und sich zu ihnen hinbewegen. In unserem Falle wirken ebenfalls bestimmte Stoffe (vor allem Toxine der Bakterien) durch das Endothel hindurch auf die im Gefäße vorhandenen Leukozyten, halten sie in ihrer Bewegung auf und ver-

Die bis jetzt besprochenen Erscheinungen, die sich schon wenige Stunden nach Beginn der Entzündung voll entwickelt haben, müssen nun nach ihrem Zustandekommen genauer untersucht werden.

Zunächst die *Änderungen der Zirkulation*.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß sie, soweit sie durch eine Erweiterung der Gefäße und durch Beschleunigung des Blutstromes gekennzeichnet sind, auf reflektorischem Wege entstehen. Das geht schon allein daraus her-

anlassen ihre Emigration. Diese gesamten Vorgänge an den Leukozyten beruhen also, wie wir es ausdrücken, auf *Chemotaxis*.

Danach ist also die Auswanderung eine *aktive Leistung der Zellen*. Wenn man sie durch Berieselung der Gewebe mit gewissen Substanzen, z. B. Chinin, lähmt, erfolgt der Austritt nicht. Er ist also nicht wie bei der Diapedese die Folge einer Auspressung durch den Blutdruck.

Die Chemotaxis bestimmt aber auch das weitere Verhalten der aus den Gefäßen ausgetretenen Leukozyten. Denn im Gewebe angelangt, wandern sie weiter (Fig. 173) und zwar unter Anlehnung an die festen Bestandteile, an deren sie entlang kriechen. Sie streben dabei dem Entzündungserreger zu und häufen sich in seiner Umgebung an. Man sieht das sehr schön, wenn man Aleuronat benutzt, das eine sehr lebhaftige Emigration herbeiführt. Um seine kleinen, in die Gewebe eingebrachten Schollen sammeln sich die Zellen dicht an (Fig. 224). Weitere Beispiele werden wir später kennen lernen.

Für den vermehrten und veränderten *Austritt der Flüssigkeit* ist die schon von COHNHEIM angenommene Schädigung der Gefäßwand maßgebend. Es tritt allerdings weniger Eiweiß aus als unter normalen Verhältnissen, denn das entzündliche Ödem ist eiweißärmer als die Lymphe (s. S. 103), aber doch mehr als bei der Bildung der gewöhnlichen eiweißarmen Ödeme.

Die Entzündungserscheinungen, soweit wir sie bisher kennen lernten, reichen nun völlig aus, um uns die vier an den äußeren Körperteilen des Menschen wahrnehmbaren Kardinalsymptome (S. 179) verständlich zu machen.

Die *Rötung* (Rubor) ist die Folge der Hyperämie. Sie ist mitten im voll entwickelten Entzündungsgebiete von dunkelroter Farbe wegen der mit stärkerer Sauerstoffabgabe verbundenen Blutstromverlangsamung und Stase. In den Randteilen ist sie hellrot, weil hier die schnellere Zirkulation wegen geringerer Schädigung andauert. Da wir nun oft nur die Randabschnitte sehen und durch sie nicht in das Innere des Herdes hineinblicken, erscheint die Entzündung uns meist hellrot, wie stets im Beginn des Prozesses. Die *Randteile* sind nach den vorstehenden Erörterungen die Abschnitte, in denen die *Entzündung voll entwickelt* ist, in den *mittleren Teilen* dagegen ist sie fast oder ganz *zum Stillstand gekommen*. Hier ist vor allem *Degeneration* oder *Nekrose* durch die Einwirkung der Entzündungserreger, insbesondere der Bakterien, vorhanden.

Der *Schmerz* (Dolor) findet seine Erklärung in dem Druck des Exsudates auf die Nerven, sowie in deren direkter Schädigung durch die Entzündungserreger (vor allem durch die bakteriellen Gifte).

Die *Erwärmung* (Calor) ist zu deuten wie bei der aktiven Hyperämie (S. 88). Nur die Teile (also Haut- und auch die der Luft zugänglichen Schleimhautabschnitte) werden wärmer als vorher, die in der Norm nicht die Temperatur des Körperinnern haben und sich ihr nun durch den verstärkten Zufluß warmen Blutes annähern. Der Entzündungsprozeß selbst erhöht die Temperatur des Teiles nicht.

Man hat früher vielfach angenommen, daß der entzündliche Prozeß selbst mit stärkerer lokaler Wärmebildung einherginge. Das war ein Irrtum. Die *geschädigten Gewebe des Entzündungsgebietes* haben naturgemäß einen *herabgesetzten, nicht einen erhöhten Stoffwechsel*.

Die *Schwellung* (Tumor) ist leicht verständlich. Die verstärkte Blutmenge, die Anhäufung von Zellen und Flüssigkeit im Gewebe bringen sie notwendig mit sich.

Soviel über die Vorgänge am *Gefäßapparat* insbesondere über die *Exsudation*. Nun gibt es aber keine Entzündungen, die durch sie allein gekennzeichnet sind. Denn es gesellen sich zu ihnen sehr bald noch Prozesse an den **Bestandteilen der Gewebe**, in denen die Exsudation abläuft. Aber sie zeigen eine sehr wechselnde Intensität. Wir kennen Entzündungen, z. B. die fibrinösen Pneumonien, bei denen die Exsudation so sehr vorherrscht, daß andere Veränderungen kaum bemerkbar sind. Und andererseits überwiegen in langdauernden Entzündungen die *Vorgänge am Gewebe*. Mit diesen müssen wir uns jetzt beschäftigen.

Doch können wir sie am lebenden Objekte nicht mehr ausreichend studieren, weil durch die Exsudation und Emigration die Gewebe undurchsichtig geworden sind, wir sind daher auf die Untersuchung fixierter Präparate angewiesen.

Die *Bindegewebezellen* (Fig. 174) zeigen schon nach 12–24 Stunden charakteristische Umwandlungen (ähnlich wie bei der Regeneration S. 149).

Ihr *Protoplasma* wird *reichlicher*, der Kern größer und bei Färbung weniger dunkel als vorher. Die so vergrößerten Zellen zeigen unter Auftreten von Mitosen lebhaftes Teil-



Fig. 174.

Bindegewebe am Rande eines Entzündungsherdes. F, F vergrößerte Bindegewebezellen, L Leukozyten.

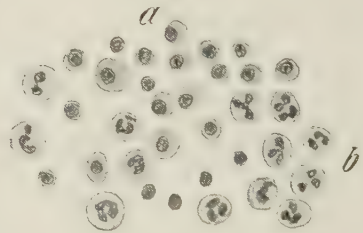


Fig. 175.

Leukozyten bei b und Lymphozyten bei a. Aus einem entzündeten Gewebe. Vergr. 400.

lungsvorgänge. Sie lösen sich zum Teil vom Standorte ab und liegen dann als freie Elemente gemeinsam mit den Leukozyten in den erweiterten Saftspalten. Ihre Form ist verschieden. Sie sind, wenigstens im gehärteten Präparate, bald mehr rundlich, bald oval, bald langgestreckt. Im frischen Zustande sind sie vielgestaltiger.

Neben den Schwellungen und Vermehrungen der eigentlichen Bindegewebezellen treffen wir analoge Vorgänge auch an den *Endothelien* der Blutgefäße und der Lymphbahnen. Sie können als hohe epithelähnliche Zellen in das Lumen vorspringen.

Die *Leukozyten* und die vermehrten *fixen Zellen* sind aber nicht die einzigen Zellarten des entzündeten Bindegewebes. Von einer *dritten* muß ausführlicher die Rede sein.

In Entzündungen von längerer Dauer, zuweilen auch schon in frischeren Fällen, treten nämlich noch *einkernige*, durchschnittlich kleine Zellen auf, die als *Lymphozyten* anzusehen sind (Fig. 175, 177).

Sie kommen im Blute gemeinsam mit den Leukozyten vor und repräsentieren etwa 25 % der weißen Blutkörperchen, während die Leuko-

zyten ungefähr 75 % ausmachen. Neben ihnen finden sich nur geringe Mengen anderer farbloser Blutzellen (s. unten).

Lymphozyten und **Leukozyten** (Fig. 175) *müssen scharf getrennt werden*. Die letzteren (Fig. 176) stammen aus dem Knochenmark, sind *mehr- oder gelapptkernig* und besitzen die nach EHRICH sogenannten *neutrophilen Granula*. Es gibt aber auch Leukozyten mit Körnungen, die eine große Neigung haben, Eosin aufzunehmen und deshalb als *eosinophile Granula* bezeichnet werden. Diese Zellen sind sehr spärlich im normalen Blute, können sich aber lebhaft vermehren und dann zahlreich emigrieren. Bei einzelnen Entzündungen (z. B. durch tierische Parasiten) spielen sie eine maßgebende Rolle.

Die *Lymphozyten* (Fig. 175, 177), die als kleinere protoplasmaarme, und als größere protoplasmareichere Formen auftreten, entsprechen den Zellen der *Lymphdrüsen*, in denen sie ja ebenfalls als umfangreichere Elemente der Keimzentren und als typische



Fig. 176.

Ausgewanderte Leukozyten (Vergr. 600) zwischen Fäden geronnenen Fibrins. Oben rechts eine angeschwollene Bindegewebszelle.

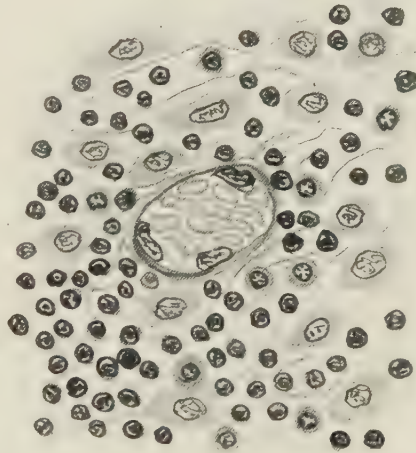


Fig. 177.

Kleines Gefäß in einer Gruppe von Lymphozyten, unter denen einige Plasmazellen. Außerdem zahlreiche vergrößerte fixe Zellen.

kleinere Lymphozyten vorhanden sind. Sie haben einen *runden, chromatinreichen Kern* und im Protoplasma ebenfalls, aber erst neuerdings nachgewiesene etwas anders sich färbende *Granula*.

Die Leukozyten sind, wie wir betonten, meist allein an der *Emigration* beteiligt. Doch können unter besonderen Bedingungen auch die Lymphozyten reichlich emigrieren. Aber für gewöhnlich ist die Lymphozytenauswanderung nicht nachweisbar. Woher stammen dann aber diese Zellen? Man wird annehmen müssen, daß sie im Gewebe gebildet werden, aber selbstverständlich aus gleichartigen Elementen. Nun finden sich aber Lymphozyten in kleinen Mengen in jedem Bindegewebe, zumal in *kleinen lymphatischen, perivaskulär angeordneten Bezirken*. Ich habe darauf hingewiesen, daß durch Vermehrung der in diesen Herdchen befindlichen Lymphozyten ihre große Zahl in den entzündeten Geweben erklärt werden kann. Dafür spricht der Umstand, daß die Lymphozyten meist gruppenweise und perivaskulär liegen.

Inmitten solcher Lymphozytenherdchen und auch selbständig für sich finden sich rundkernige, protoplasmareichere Elemente, die eine große Neigung haben, sich mit Methylenblau intensiv zu färben (Fig. 178). UNNA hat sie **Plasmazellen** genannt. Manche meinen, es seien Derivate fixer Zellen. Ich halte sie mit anderen für größere Lymphozyten. Sie können in auffallend großer Zahl vorhanden sein und die Gewebe dicht durchsetzen. Das sieht man u. a. besonders bei den gonorrhoeischen Entzündungen der Tuben (s. diese), wo man es für diagnostisch verwertbar gehalten hat. Doch trifft es in dieser Ausschließlichkeit nicht zu.

Andere bei der Entzündung beschriebene Zellformen werden nach RANVIER *Clasmatozyten* genannt. Über ihre Bedeutung gehen die Meinungen auseinander. RANVIER hält sie für modifizierte Leukozyten, MARCHAND für Adventitialzellen,

SCHREIBER für identisch mit den in einzelnen Geweben reichlich vorkommenden Mastzellen.

MAXIMOW stellt die einkernigen Wanderzellen des entzündeten Gewebes als *Polyblasten* zusammen. Sie umfassen die Lymphozyten und diesen ähnliche von den Clasmatozyten abstammende Zellen sowie die Plasmazellen.

Durch alle diese besonderen Benennungen der verschiedenen Zellformen wird aber die oben gegebene Unterscheidung in *Leukozyten*, *Lymphozyten* und *fixe Elemente* nicht wesentlich alteriert.



Fig. 178.

Zahlreiche Plasmazellen aus einem Entzündungsherd. Die Zellen haben ein dunkles Protoplasma. Die hellen Kerne gehören zu Endothelien und Bindegewebezellen. Zwei mit Blutkörperchen versehene Kapillaren.

Der großen Menge nicht in das Gewebe hineingehören, gleichsam durch »Infiltration« hineinkamen. Meist gebrauchen wir den Ausdruck bei reichlichem Vorhandensein der Lymphozyten. Wir reden dann von *kleinzelliger* oder *rundzelliger Infiltration*.

Damit haben wir die bei akuten Entzündungen des gefäßhaltigen Bindegewebes eintretenden Vorgänge kennen gelernt. *Wie ist nun, wenn die entzündungserregende Schädlichkeit zu wirken aufhört, der weitere Verlauf bis zur Heilung?* Die Kardinalsymptome schwinden. Rötung und Schwellung gehen zurück, die Temperatur wird normal, der Schmerz läßt nach. Mikroskopisch (s. Fig. 179) stellen sich die normalen Zirkulationsverhältnisse wieder her, die Emigration hört bald auf. Was aber wird aus den vermehrten Zellen?

1. Die ausgewanderten **Leukozyten** stellen vergängliche Gebilde dar. Sie gehen zum größten Teil zugrunde, indem ihre Kerne zerbröckeln, ihr Protoplasma zerfällt. Ein anderer Teil wird in lebendem oder absterbendem Zustande mit der Lymphe abgeführt werden. So verschwinden sie oft schon innerhalb weniger Tage völlig.

2. Die **Bindegewebezellen** machen den Prozeß, durch den sie zu großen Elementen wurden, in umgekehrter Richtung durch. Ihr Protoplasma wird kleiner, ihr Kern nimmt an Größe ab, wird länglich und schmal und färbt sich wieder so intensiv wie im normalen Zustande.

Zugleich bilden die Zellen Zwischensubstanz. Da sie aber vermehrt sind und jede für sich Fasern erzeugt, so muß die Gesamtmasse des Gewebes zunächst etwas größer werden als vorher. Das gleicht sich aber aus durch dichtere Aneinanderlagerung der Fasern, also geringere Entwicklung der Saftspalten. Das Gewebe wird so fester als vorher und gewinnt nach intensiveren Entzündungen den Charakter einer *Narbe* (s. unten).

3. Die **Lymphozyten**, soweit sie einzeln frei im Gewebe lagen, verschwinden wieder. Die gruppenweise liegenden überdauern die Entzündung. Die angeschwollenen lymphatischen Knötchen (S. 187 u. Fig. 180) bilden sich nur langsam wieder zurück. So kann man oft noch spät an ihrer Gegenwart eine früher vorhandene Entzündung feststellen.

Aber das Bild bedarf noch einer kurzen Ergänzung. Wenn das zellreiche Gewebe sich wieder zu einer dem gewöhnlichen Bindegewebe ähnlichen Substanz zurückverwandelt, so sind für diesen Vorgang die vermehrten fixen Zellen verantwortlich. Man hat aber gefragt, ob auch andere Elemente daran teilnehmen, d. h. zu fixen Zellen werden können. Theoretisch zwingt nichts zu einer solchen Annahme, denn die *Fibroblasten reichen vollkommen aus*. Aber mikroskopisch glaubt man Anhaltspunkte zu haben. Nicht jeder Zelle kann man ihre Abkunft sicher ansehen; kleine fixe, aber losgelöste und abgerundete Zellen können aussehen wie große Lymphozyten. Sieht man sie dann sich wie fixe Zellen verhalten, so kann man auf den Gedanken kommen, daß Lymphozyten zu seßhaften Elementen würden. Die Frage spielt keine große Rolle. Sie ist neuerdings besonders von MAXIMOW diskutiert worden, der einen Teil seiner Polyblasten an dem Aufbau des Gewebes teilnehmen läßt. An der *prinzipiellen Stellung jener drei Zellarten wird dadurch nichts wesentliches geändert*.

Der große Zellreichtum des Gewebes wurde im Laufe der Zeit sehr verschieden beurteilt. VIRCHOW sah alle bei der Entzündung auftretenden Zellen als Abkömmlinge der fixen Bindegewebezellen an, die er erst entdeckt hatte



Fig. 179.

Schema des Verlaufes einer kurz dauernden Entzündung. Von dem links liegenden normalen Gewebe *a* schreitet die Entzündung nach rechts fort und endet im rechten Rande. Das graue Netzwerk stellt das Gefäßsystem dar. Bei *b* sind die Kapillaren erweitert, die Leukozyten in Emigration. Bei *c* ist der Höhepunkt der Neubildung der Bindegewebezellen. Leukozyten fast verschwunden. *d* entspricht der Heilung, bzw. närbigen Verdichtung des Gewebes, die Kapillaren sind wieder enge. Ihnen angelagert viele Lymphozytengruppen, die aus einer Vergrößerung der in *a* vorhandenen kleineren lymphatischen Herden hervorgehen.

und die ihn schon deshalb besonders interessierten. Nun hatte freilich schon WALLER im Jahre 1846 die Emigration beobachtet, aber dieser Fund war völlig in Vergessenheit geraten, und so mußte der Vorgang erst durch COHNHEIM (1867) neu entdeckt werden. Es ist begreiflich, daß nun auch die Emigration über-

schätzt wurde und daß man geneigt war, die Vermehrung der Zellen, wenn nicht ausschließlich, so doch weitaus vorwiegend von ihr abzuleiten. Heute haben wir wieder die Bedeutung der Vermehrung fixer Zellen erkannt und eingesehen, daß die im Gewebe liegenden Zellen nicht alle emigrierte Leukozyten sind.

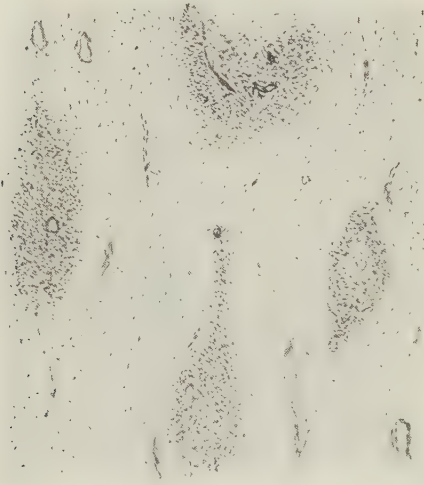


Fig. 180.

Bindegewebe unterhalb einer granulierenden Fläche. Zu beachten sind die perivaskulären dunklen Herde lymphoider zelliger Infiltration.

4. Entzündung gefäßloser Teile.

Wenn wir als einen wesentlichen Bestandteil der entzündlichen Erscheinungen die Prozesse am Gefäßapparat kennen gelernt haben, so wirft sich von selbst die Frage auf: *Können auch gefäßfreie Teile in Entzündung geraten?*

Es gibt vor allem zwei Stellen, an denen diese Frage von Bedeutung ist, die *Kornea* und die *Herzklappen*. Auch für *Knorpel*- und *Knochensubstanz* kann sie aufgeworfen werden.

Als Beispiel wählen wir zunächst die *Kornea*. Stellen wir uns vor, daß der schädliche Einfluß die Mitte der Hornhaut getroffen hätte, so kann an dieser Stelle von einer Emigration und Exsudation keine Rede sein. Aber wir sehen, daß die relativ weit abliegenden *Gefäße der Konjunktiva* teils Blutstrombeschleunigung und Dilatation zeigen, die *reflektorisch* (S. 182) zustande kommen, teils auch Emigration, die auf *Resorption chemotaktisch wirkender Stoffe* aus der Kornea beruht. Diesen Substanzen folgen die auswandernden Leukozyten und *dringen so in der Kornea* (Fig. 181) bis an die geschädigte Stelle vor. Hier sammeln sie sich oft in großen Mengen in der Umgebung des schädlichen Agens, der eingebrungenen Bakterien, des Fremdkörpers usw. an.

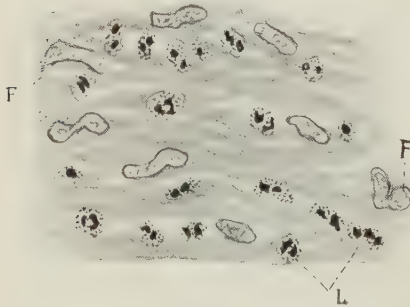


Fig. 181.

Entzündetes Korneagewebe. F, F vergrößerte Bindegewebskerne, L, Leukozyten.

Da die Lücken enge sind, müssen die kriechenden Leukozyten eine gestreckte, manchmal fadenförmige Gestalt annehmen (Fig. 182). Man erkennt

das an den Kernen, die zu langen, fast fadenartigen Gebilden ausgezogen sind. In der Nähe des Entzündungsherdes werden die Gewebespalten durch gleichzeitige Ansammlung von Flüssigkeit weiter und geben den Leukozyten Raum, ihre runde Gestalt wieder anzunehmen (Fig. 181).

Diese Wanderung ist nicht die einzige Art und Weise, wie Leukozyten in die Kornea gelangen können. Sie treten gelegentlich auch durch *Epithel-*

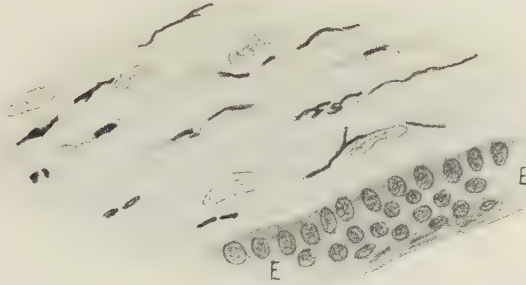


Fig. 182.

Entzündete Kornea. E, E Epithel. In dem Bindegewebe sieht man außer den ovalen Kernen der fixen Zellen die fadenförmig schmalen Kerne von Leukozyten.

defekte aus dem Konjunktivalsack in die Hornhaut über, nachdem sie aus der entzündeten Konjunktiva durch Emigration und Durchwanderung des Epithels in ihn gelangt und durch Lidschlag auf die Kornea verbreitet worden waren.

Während dieser Vorgänge bleiben die *Korneaxellen* nicht unbeteiligt (Fig. 183). Man sieht sie größer, protoplasmareicher werden, Teilungen eingehen, an Zahl zunehmen. Sie können auch wanderfähig und chemotaktisch durch das schädliche Agens, wenn auch nicht in großem Umfange, angelockt werden. Bei länger dauernden Entzündungen wandelt sich das Korneagewebe in ein an großen dichtgedrängten Zellen sehr reiches Gewebe um.

So verlaufen die Emigration und Exsudation einerseits, die Zellwucherung andererseits an getrennten Orten. In dem eigentlichen Entzündungsherd fehlen also die von den Gefäßen ausgehenden Prozesse.

Noch deutlicher tritt das an den *Herzklappen* zutage (Fig. 184). Die hier in der Nähe der freien Ränder lokalisierte Entzündung, die *Endokarditis*, führt nicht einmal zur Einwanderung von Leukozyten, von deren Emigration an der Klappenbasis nichts bekannt ist. Die Wucherung der fixen Elemente ist also das einzige Zeichen der Entzündung.

An beiden Orten aber lernen wir nun noch eine neue Erscheinung kennen. Wenn eine Entzündung längere Zeit bestanden hat, so sehen wir, wie an der Kornea vom Rande, an den Herzklappen von der Basis

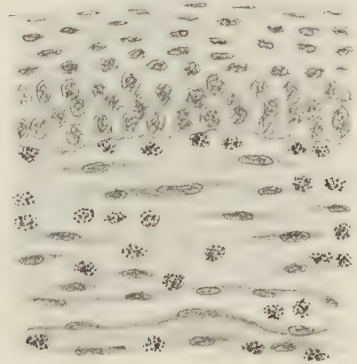


Fig. 183.

Entzündete Kornea. Oben Epithel. In dem Bindegewebe spindelige vergrößerte Zellen, zahlreiche granulirte Leukozyten und unten ein Gefäß.

her *Gefäße in das Gewebe einwachsen* und dort bis zur Mitte, hier bis zum Rande vordringen (Fig. 413). So können die sonst nicht vaskularisierten Teile von einem dichten Netz von Gefäßen durchzogen werden.

Die *Einwachsung der Gefäße* ist wie die Einwanderung der Leukozyten auf *chemotaktische Einflüsse* zurückzuführen, die sich auf die Endothelien der Kapillaren der Konjunktiva oder der Klappenbasis geltend machen.

Ist die Entzündung der Kornea abgelaufen, so kann, falls sie nicht sehr heftig war, kaum eine Spur von ihr zurückbleiben. Im anderen Falle bedingt

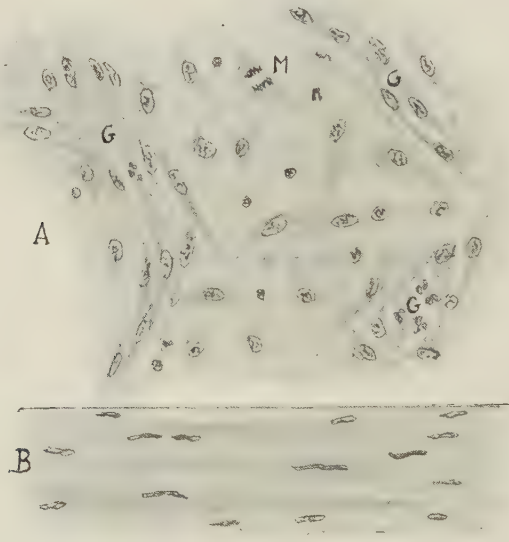


Fig. 184.

A Entzündung einer Herzklappe. Man sieht große, spindelige Bindegewebezellen, Gefäße (G) mit protoplasmatischem Endothel und bei M eine Mitose. B normale Klappe zum Vergleich.

die Neubildung und dichtere Anordnung von Zellen und Zwischensubstanz eine weißlich erscheinende, weniger gut durchsichtige, die Sehkraft des Auges beeinträchtigende Stelle (Leukom). An den Herzklappen bleibt gern eine mehr oder weniger ausgesprochene Verdickung zurück. Kam es in der Kornea zur Gefäßneubildung (Pannus), so kann ihre Durchsichtigkeit in hohem Maße herabgesetzt werden, während der gleiche Vorgang in den Herzklappen für sich allein weiter keinen Schaden mit sich bringt.

5. Unterschiede der Entzündung nach dem Verhalten des Exsudates.

Das bisher besprochene Bild der Entzündung kann durch das *wechselnde Verhalten des Exsudates* in vielfacher Weise variiert werden. Zunächst einmal kann sich das Exsudat je nach dem *Orte seiner Bildung* verschieden verhalten. Es kann in den Geweben liegen bleiben, und so zu dem entzündlichen *Ödem* führen, es kann aber auch aus ihnen, wenn es in der Nähe freier Flächen entstand, auf diese frei heraustreten. Geschieht das z. B. auf den serösen Häuten und ist es dünnflüssig und reichlich, so *sammelt es sich in den Körperhöhlen an*, füllt sie aus und

erweitert sie. Dann entwickelt sich (S. 101) ein entzündlicher Ascit, Hydrothorax usw. Wenn andererseits das Exsudat auf die äußere Haut, vor allem aber auf die Schleimhäute abgesetzt wird, so muß es, so lange es flüssig bleibt, von der freien Fläche abfließen, wie wir das z. B. bei dem Schnupfen an der Nasenschleimhaut sehen. Dann reden wir von einem **Katarrh**, einer Bezeichnung, die sich von dem griechischen Wort *καταρρέω*, herabfließen, ableitet.

Zweitens aber zeigt das Exsudat unabhängig von dem Ort, an dem es abgesetzt wird, mancherlei Verschiedenheiten nach seiner Zusammensetzung und seinem fernerem Verhalten.



Fig. 185.

Herz mit Pericarditis. Auf der Oberfläche des Herzens sieht man Fibrin in feinen zottigen (Z) Erhebungen oder in vorspringenden Netzen (N).

1. **Das seröse Exsudat.** Es findet sich bei der eben erwähnten Ansammlung in den Körperhöhlen, es kann aber auch in den Geweben liegen bleiben und so das entzündliche Ödem bewirken. In den obersten Hautschichten kann ein seröses Exsudat sich in Räumen ansammeln, die durch Ablösung der Epidermis von dem Korium oder durch Trennung der oberen Epithelschichten von den unteren entstehen. Das ist nach Verbrennungen, Erfrierungen, manchen Atzungen und einzelnen Infektionen der Fall. So entstehen blasige Abhebungen sehr wechselnden Umfangs (Brandblasen usw.). Das seröse Exsudat ist immer mehr oder

weniger *trübe* durch die Beimischung von Leukozyten und meist auch durch die in kleinsten Flöckchen oder größeren Gerinnseln erfolgende Ausfällung von Fibrin (s. u.). Das schließliche Schicksal des serösen Exsudates bei der Heilung der Entzündung ist seine *Resorption* auf dem Wege der Lymphbahnen.

2. **Das fibrinöse Exsudat.** Fibrin kann sowohl, wenn auch seltener im Gewebe, wie vor allem auf freien Oberflächen ausfallen. Auf *serösen Häuten* sieht man dann zarte oder dickere, mehr oder weniger festhaftende, meist grauweiße oder gelbliche Beläge, die auf einer Serosa (Fig. 185) anfänglich in kleinsten, bei bloßem Auge eben wahrnehmbaren Flöckchen oder sogleich in kontinuierlichen Membranen abgeschieden werden. Später findet man die Flächen entweder mit zottigen Massen bedeckt (Fig. 186), oder mit parallelen Fibrinleisten oder mit Fibrinnetzen (s. das Herz, Fig. 388). Alle diese Fibrinmassen können eine beträchtliche Dicke erreichen.

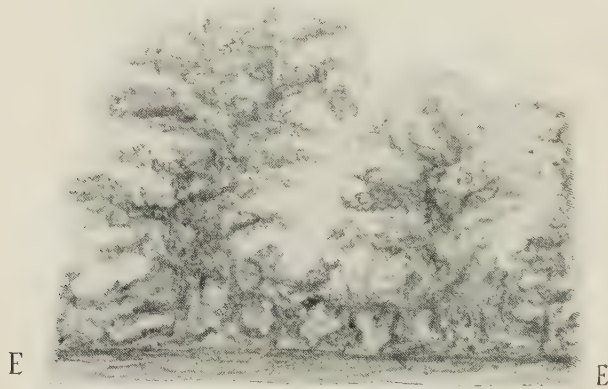


Fig. 186.

Baumförmig angeordnete Fibrinzotten aus einem Fibrinbelag der Pleura. Frisches Präparat. Senkrechter Schnitt.

Auf *Schleimhäuten* ist die äußere Form der Fibrinbeläge weniger mannigfaltig. Hier sehen wir meist flache, mehr oder weniger dicke Abscheidungen, die bald geringen, bald größeren Umfang und eine unregelmäßige Begrenzung haben.

Alle solche flachen Beläge geronnenen Exsudates pflegen wir, da sie sich oft in zusammenhängenden membranähnlichen Fetzen abziehen lassen, als **Pseudomembranen** zu bezeichnen.

Ihr Verhalten zur Unterlage ist verschieden. Von Schleimhäuten lassen sie sich, wie z. B. von der Trachea, entweder leicht, oder, wie z. B. im Rachen, oft nur schwer und dann nur mit Hinterlassung einer wunden Fläche entfernen, von den serösen Häuten kann man sie ohne besondere Mühe abziehen, manchmal sogar mit einem Wasserstrahl abspülen.

Bei diesen fibrinösen Entzündungen kann das gesamte Exsudat gerinnen. Dann haben wir eine sogenannte *trockene fibrinöse Entzündung* vor uns. Oder es ist zugleich ein seröses Exsudat vorhanden, in dem dann meist ein Teil des Fibrins in Gestalt von kleineren oder größeren Flocken umherschwimmt: **sero-fibrinöse Entzündung**.

Die fibrinösen Entzündungen der Schleimhäute werden auch wohl kruppöse genannt. Das rührt daher, daß sich Fibrinmembranen in besonders typischer Form bei der klinisch als **Krupp** bezeichneten, zur **Diphtherie** gehörenden Entzündung des Kehlkopfes und der Trachea bilden (s. S. 194).

Mikroskopisch bestehen die ausgeschwitzten Massen nicht nur aus Fibrin, wenn es auch den Hauptbestandteil ausmacht. In ihm finden sich auch Zellen, so vor allem die ausgewanderten Leukozyten. Aber auch Epithelien (und Endothelien) können eingeschlossen sein, wenn sie sich von der Unterlage gelöst haben. Die Leukozyten liegen bald einzeln in engen, bald haufenweise in weiten Maschen des aus durchflochtenen Fäden bestehenden Fibrins (Fig. 191).

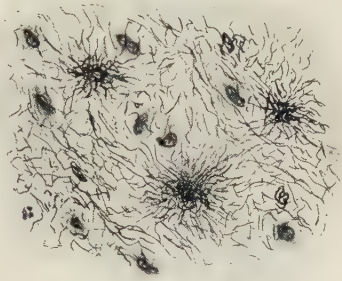


Fig. 187.

Sternförmige Fibrinanordnung in einem in Bindegewebe abgesetzten fibrinösen Exsudat.

Von der Menge der beigemischten Zellen hängt außer von der Festigkeit der Gerinnung die Konsistenz der Massen ab. Sie sind bald zäh und setzen dem Zug einen gewissen Widerstand entgegen, bald, bei großem Zellreichtum, weich oder gar schmierig.

Wir fassen die wichtigsten hierher gehörigen Prozesse etwas näher ins Auge.

Die *Fibrinausscheidungen im Gewebe* sehen wir z. B. häufig im Bereich der Entzündungen, die sich im Zellgewebe des Halses im Anschluß an Diphtherie entwickeln. Die Fibrinfäden lassen dabei nicht selten eine ähnliche Anordnung erkennen, wie in gerinnendem Blute (S. 55). Das Fibrin bildet strahlige sternförmige Figuren (Fig. 187), deren Mittelpunkt eine Zelle ist.

HAUSER sieht darin die Wirkung einer von der absterbenden Zelle ausgehenden Fermentbildung. ARNOLD ist der Meinung, daß die Strahlenfiguren nur dadurch entstehen, daß sich die Fibrinfäden wie an andere feste Körper auch an Zellen anlegen.

Eine charakteristische Fibrinmembran (Fig. 188) findet sich auf der Rachenschleimhaut, besonders auf den Tonsillen bei der **Diphtherie**. Das aus der Schleimhaut nach Untergang des Epithels austretende Exsudat gerinnt zu meist festen Membranen aus dicht gedrängten, meist netz-

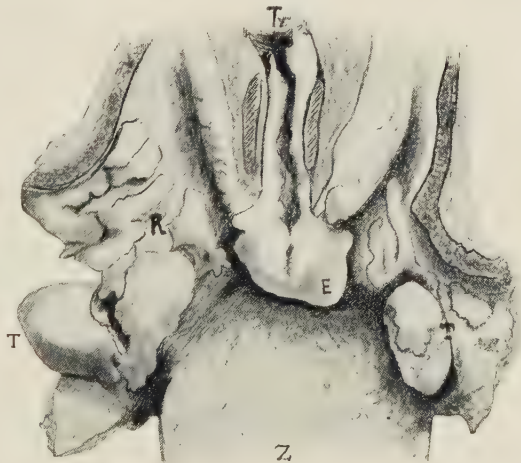


Fig. 188.

Diphtherie des Rachens. Z Zunge, E Epiglottis, T Tonsillen, R Rachenwand, Tr Trachea. Auf Tonsillen, Epiglottis, Rachenwand und in der Trachea pseudomembranöse Beläge.

förmig angeordneten, glänzenden balkigen Fibrinfäden (Fig. 189). Über ihre Beziehung zum Epithel und zur Schleimhaut s. Abschnitt XXI. Ähnliche Pseudomembranen entstehen auch auf der Schleimhaut der Luftwege (s. Kehlkopf).

Eine der diphtherischen mikroskopisch sehr ähnliche Fibringerinnung und Pseudomembranbildung kann man nicht selten auf den verschiedensten mit



Fig. 189.

Senkrechter Durchschnitt durch eine Fibrinmembran *F*, *F*, samt darunterliegender Schleimhaut. Bei *E*, *E* angrenzendes zum Teil von Fibrin überlagertes Epithel, bei *R* Epithelbucht unter der Membran.

Epithelverlust verbundenen *Prozessen* des Mundes und Rachens finden, so auf der Oberfläche von vorspringenden Geschwülsten, die unter dem Einflusse der Mundbakterien in Entzündung geraten.

Bei der Fibrinausscheidung auf *serösen Häuten* wird das Epithel (Endothel) oft in lebendem oder abgestorbenem Zustande abgestoßen, doch läßt es sich auch oft noch auf längere Strecken nachweisen und ist dann von Fibrin bedeckt. Seine Zellen haben dabei eine kubische Gestalt angenommen (s. oben S. 176).

Im Beginn der Entzündung einer Serosa gerinnt das Exsudat entweder in Gestalt kleinster, mit bloßem Auge kaum oder gar nicht wahr-

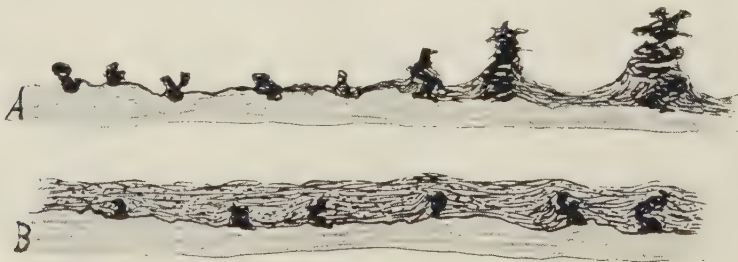


Fig. 190.

Senkrechte Durchschnitte durch entzündete Pleuren. *A* auf der blaß gehaltenen Pleura kleinere und größere zottige Erhebungen aus Fibrin. *B* die kleinen Fibrinzotten sind durch horizontale Fibrinschichten überlagert.

nehmbarer Zotten (Fig. 190), die sich hauptsächlich in kleinen Vertiefungen der Oberflächen bilden, oder in Form mehr oder weniger zusammenhängender, feinsten, ohne Mikroskop nur eben an einer leichten Trübung der freien Flächen erkennbarer Membranen, die sich aber auch im Anschluß an jene primären Zotten sehr bald auszubilden pflegen. Denn zwischen den Zotten schlägt sich bald auch Fibrin nieder, das sich von einer zur anderen, manchmal in girlandenförmigen Bogen (Fig. 190*A*), ausspannt und sie später auch überdeckt.

Die Gerinnung erfolgt nicht immer ausschließlich auf der Serosa. Sie kann auch in den der Oberfläche naheliegenden und manchmal auch in den tieferen Gewebespalten eintreten und hier der freien Fläche parallele Fäden und Schichten liefern, die mit den aufgelagerten Membranen zusammenhängen. Letztere haften dann besonders fest.

Das Fibrin kann auch in die serösen Häute abgesetzt werden und hier die Spalten parallel den Fasern ausfüllen und diese umhüllen. Dann kann es den Eindruck machen, als sei eine »fibrinoide« Umwandlung, »Degeneration« des Gewebes, eingetreten. Aber eine solche Entartung des Bindegewebes gibt es nicht. Fibrin kann aber ferner auch, wenn es organisiert wird (s. u.) in Resten in das neue Bindegewebe eingeschlossen werden.

Bei der fibrinösen Entzündung der Lungen (Fig. 191) tritt das flüssige Exsudat in die Alveolen aus, wo es gerinnt und in Gestalt fester Pfropfe die Lumina dicht ausfüllt. Da auf diese Weise die Luft völlig verdrängt wird, so bekommt dann die Lunge eine feste, leberähnliche Konsistenz, sie wird hepatisiert (s. Abschnitt XXII).

Das fernere Schicksal des fibrinösen Exsudates ist in den einzelnen Fällen verschieden. Bei der Diphtherie wird es abgestoßen und nach außen entleert (Abschnitt XXI). Im Innern der Organe wird es meist nach einiger Zeit wieder unter Einwirkung von Fermenten, die aus den Leukozyten frei werden, aufgelöst (s. Pneumonie Abschnitt XXII).

Es kommt aber auch vor, daß die Lösung ausbleibt, dann wird das Fibrin allmählich von Granulationsgewebe durchwachsen, *organisiert* (siehe S. 209).

3. Das eitrige Exsudat. Anderen Formen der Entzündung ist als vorherrschender Zug die *Emigration* eigentümlich, während die Exsudation flüssiger Teile mehr zurücktritt oder kaum in Betracht kommt. Dann handelt es sich um eine fast rein zellige Masse, die wir **Eiter** (Pus) nennen. Die ihn zusammensetzenden ausgewanderten Leukozyten (Fig. 192) nennen wir nunmehr **Eiterkörperchen**. Der Eiter hat in seiner reinsten Form eine rahmige Konsistenz und eine gelblich-grünliche Farbe. Durch zunehmende Mengen seröser Flüssigkeit nimmt er eine dünnere Beschaffenheit an, der rein **purulente** Charakter macht einem **seropuru-**

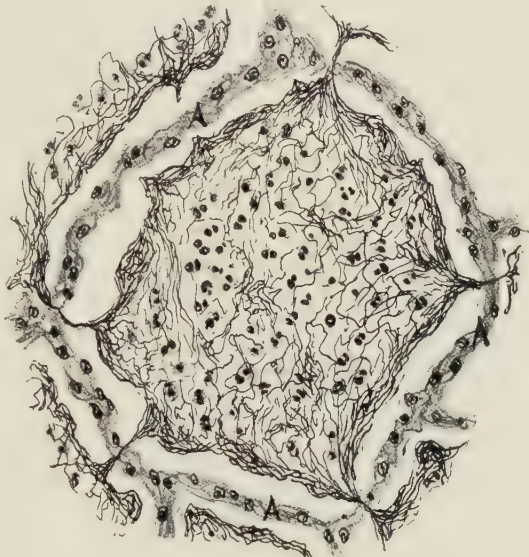


Fig. 191.

Fibrinös-zelliges Exsudat aus einer Lungenalveole bei Pneumonie. Man sieht nur Fibrinfäden und mehrkernige Leukozyten. Ringsum die Alveolarwand, durch die Fibrinfäden hindurchtreten (s. Abschnitt XXII.)

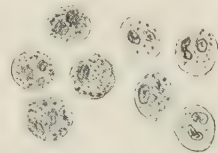


Fig. 192.

Eiterzellen. Frisches Präparat.

lenten Platz. Ebenso gibt es Übergänge zum fibrinösen Exsudat. Je mehr Eiterkörperchen dem Fibrin beigemischt sind, desto weicher wird es. Man spricht dann von **eitrig-fibrinösem** Exsudat.

Je dünner der Eiter ist, desto mehr schwindet die gelblich-grüne Farbe, um in eine blaßgelbe überzugehen. Andererseits nimmt er, durch den *Bacillus pyocyaneus* (S. 30) hervorgerufen, gelegentlich eine blaue Farbe an. Durch Beimengung von Blut wird er rötlich oder später schmutzig-bräunlich.

Der durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Eiter hat häufig eine dünne, oft flockige, nicht selten schleimig-fadenziehende Beschaffenheit.

Der Eiter kann als **eitrige Infiltration** (Fig. 193) die Spalten des Gewebes durchtränken, dann quillt er beim Anschneiden hervor. Er kann sich aber auch in Lücken ansammeln und dann einen **Abszeß** bilden (Fig. 215). Der Raum, in dem er liegt, ist dann entweder eine

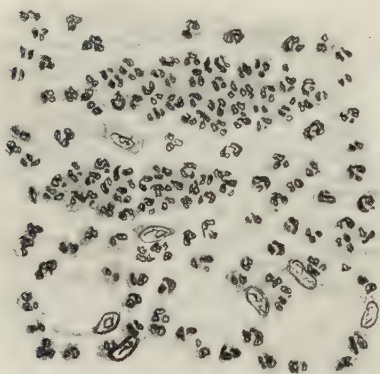


Fig. 193.

Eitrige Infiltration von Binde- und Fettgewebe (unten). Die Eiterkörperchen liegen teils zerstreut, teils haufenweise. Sie sind an ihrer Mehrkernigkeit erkennbar.

präformierte Lücke oder ein dilatierter Kanal, z. B. ein Lymphgefäß oder eine Schnenscheide oder ein Spalt, der z. B. unter der Epidermis oder zwischen ihren Lagen zustande kam, so daß sich Eiterblasen bildeten, oder er ist durch einen Zerfallsprozeß des Gewebes entstanden oder vergrößert. Die Eiterkörperchen *schmelzen nämlich das durch Bakterien geschädigte Gewebe ein*. Dazu sind sie imstande durch die Produktion einer enzymartigen, proteolytisch wirkenden Substanz. Nicht völlig gelöste nekrotische Teile können sehr oft noch im Eiter schwimmend aufgefunden werden.

Verbreitet sich die Eiterung, begleitet von Zellgewebsnekrose, als purulente Infiltration oder unter Bildung neuer, eventuell konfluierender Abszesse fortschreitend aus, so bezeichnet man den Prozeß als **Phlegmone**.

Der Eiter kann aber auch, statt im Gewebe liegen zu bleiben, von Oberflächen abfließen. Geschieht das auf Schleimhäuten, so liegt ein *eitriger Katarrh* vor, kommt es auf serösen Häuten zustande, so sammelt sich der Eiter in den Höhlen an und kann die Menge von mehreren Litern erreichen. So entsteht eine *eitrige Pleuritis* (Empyem), *eitrige Pericarditis* usw.

Die *mikroskopische Zusammensetzung des Eiters* ist leicht verständlich. Man findet in reinen und frischen Fällen fast ausschließlich die polynukleären Leukozyten, die, je älter der Prozeß ist, mehr und mehr regressive Veränderungen in Gestalt fettiger Degeneration und weiterer Zerbröckelung der Kerne zeigen. Besonders früh zerfallen die Zellen bei tuberkulösen Eiterungen. Die Tuberkelbazillen und gelegentlich auch andere Bakterien bewirken gern eine Nekrose der Eiterzellen, deren Kerne sich dann nicht mehr nachweisen lassen.

Dem Eiter können sich wuchernde losgelöste und wandernde fixe Elemente in wechselnden Mengen beimischen, zumal dann, wenn z. B. bei Phlegmonen die Eiterung sich auf das umgebende proliferierende Gewebe ausdehnt. An geeigneten Stellen, z. B. den Schleimhäuten, können ferner auch Epithelien in den Eiter geraten. Ebenso können sich Lymphozyten darin finden, die aus dem angrenzenden Gewebe stammen.

Endlich mischen sich auch rote Blutkörperchen bald mehr, bald weniger reichlich bei. Fügen wir nun noch hinzu, daß auch Teile des abgestorbenen Gewebes vorhanden sein können, so begreifen wir, daß das Bild manchmal beträchtliche Abweichungen von dem des reinen Eiters zeigen kann.

Die **außerordentlich gesteigerte Emigration** ist also das **Wesentliche der Eiterung**.

Welche *Schädlichkeiten* rufen nun diese charakteristische Form der Entzündung hervor? Man könnte denken, es handele sich um völlig eigenartige ätiologische Momente, aber davon ist keine Rede. Ebenso wenig wie anatomisch eine Grenze zwischen serösen, fibrinösen und purulenten Entzündungen existiert, ebensowenig gibt es einen scharfen ätiologischen Unterschied. Zunächst freilich ist zu sagen, daß die Eiterung beim Menschen fast ausschließlich durch *Bakterien* bedingt ist. Auch gibt es Mikroorganismen (die pyogenen Kokken, Staphylokokken, Streptokokken), deren Einwirkung gewöhnlich von Eiterung gefolgt ist. Aber auch diese Kokken können unter Umständen, z. B. in den Lungen und auf der Pleura fibrinöse Entzündungen hervorrufen. Andere, wie die Pneumokokken, machen meist (in den Lungen) fibrinöse Exsudate, gelegentlich aber auch eitrige (z. B. im Knochen). Auch Tuberkelbazillen und Typhusbazillen führen (erstere z. B. in Gelenken, letztere im Knochen) manchmal zu Eiterungen.

Von Interesse ist aber die Frage, ob *Eiterung auch ohne die Gegenwart von Bakterien möglich ist*. Man hat darüber lange gestritten. Durch Anwendung subtiler Untersuchungsmethoden ist aber festgestellt, daß auch verschiedene Chemikalien, wie *Terpentin*, *Sublimat*, *Chlorzink*, *Aleuronat* u. a., aber auch organisches totes Gewebe, wie zermalmtes Muskelgewebe, pyogen wirken. Nicht alle Tiere eigneten sich dazu gleich gut, am besten Hunde. Auch bei dem Menschen hatten solche Experimente Erfolg. Die aseptischen Eiterungen zeichnen sich aber dadurch aus, daß sie nur einen der Menge des Giftes entsprechenden Umfang annehmen, also *nicht fortschreitend* sind, während bakterielle Eiterungen sich gern *weiter ausbreiten*. Beim Menschen wird nur selten eine Eiterung ohne Bakterien vorkommen.

In allen Fällen aber muß, damit eine Eiterung entsteht, eine besonders ausgesprochene Chemotaxis sich geltend machen. Wenn es sich um Bakterien handelt, üben ihre Toxine diese Wirkung aus. Sind aber Chemikalien das ätiologische Moment, denen man nicht immer chemotaktische Wirkung zuschreiben kann, so muß man daran denken, daß diese von dem geschädigten Gewebe ausgeht.

Was wird aus dem Eiter, wenn die Entzündungen zur *Heilung* kommen? Er bricht entweder durch die umgebenden Weichteile nach außen durch und *entleert* sich so spontan, oder er wird vom Chirurgen durch *Einschnitt beseitigt* oder er bleibt im Gewebe und wird allmählich unter Zerfall der Eiterkörperchen *eingedickt* und kann später verkalken. Jedenfalls *gehen die Leukozyten des Eiters ausnahmslos zugrunde*.

4. **Das hämorrhagische Exsudat.** Die serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudate können durch Beimischung von roten Blutkörperchen, die zugleich mit den anderen Bestandteilen bei besonders intensiver Schädigung der Gefäßwände aus den Gefäßen, meist durch Diapedese, austreten, eine Änderung ihres Aussehens erfahren. Dann reden wir von *hämorrhagischer Entzündung*. Die Exsudate erscheinen bräunlich, rötlich oder rot gefärbt. Als ätiologisch bedeutsam kommt vor allem die Tuberkulose, die Sepsis und der Milzbrand in Betracht. Bei chronischen Entzündungen seröser Häute läßt der hämorrhagische Charakter des Exsudates einen Schluß auf Tuberkulose zu.

5. **Das putride Exsudat.** Durch Hineingelangen von *Fäulnisbakterien*, von *Proteus* u. a. nimmt das entzündliche Exsudat eine jauchige, schmutzige, graugrüne, schwarzgrüne, stinkende Beschaffenheit an. Man spricht dann von *putrider Entzündung*, von putridem Exsudat.

6. Unterschiede der Entzündungen nach Dauer und Ausgang.

Manche Entzündungen verlaufen in wenigen Tagen, andere dauern Monate und Jahre. Wenn sie rasch einsetzen und vorübergehen, reden wir von **akuten**, wenn sie sich lange hinstrecken, von **chronischen** Entzündungen.

Bei der Entstehung **chronischer** Prozesse ist Voraussetzung, daß dauernd, also nicht wie bei den akuten nur vorübergehend, entzündungserregende Schädlichkeiten vorhanden sind. Dahin gehören vor allem Bakterien, die jahrelang wirksam sein können, ferner Fremdkörper aller Art und andere Massen, die, wie besonders nekrotische Teile, zu ihrer Beseitigung längere Zeit beanspruchen.

Mit der Unterscheidung von akuten und chronischen Entzündungen ist zunächst nur ein klinischer Gesichtspunkt gegeben. Aber die akuten Prozesse sind durch ein Vorwiegen der Exsudation, die *chronischen* Prozesse neben der andauernden oder allmählich nachlassenden Emigration durch die andauernden Neubildungsprozesse im Bindegewebe gekennzeichnet. Die *fixen Elemente* vermehren sich, die Infiltration mit *Lymphozyten* nimmt zu und es bilden sich *neue Gefäße*. So kann an Stelle des alten Gewebes und über seine Grenzen hinaus völlig neues treten.

Besonders deutlich sieht man Wucherungsvorgänge, wo die Entzündung an eine freie Fläche anstößt und wo nun das neue Gewebe aus dem alten herausproßt. Das kommt z. B. vor auf der äußeren Haut und auf Schleimhäuten nach Verlust des Epithels oder auch tiefergreifender Abschnitte.

Das freiliegende junge Gewebe nimmt eine charakteristische Beschaffenheit an, es wird zu einem sogenannten **Granulationsgewebe**. Von der freien Fläche gesehen, hat es eine rote Farbe und eine körnige, höckerige Beschaffenheit durch das Hervorragen kleiner Granula, die dem Gewebe den Namen gegeben haben. Unter dem Mikroskop (Fig. 194) sieht man in ihnen aufwärtstrebende junge Gefäße, die schlingenförmig untereinander zusammenhängen. Jedes Granulum entspricht dem baumförmigen, wie ein Baumgipfel prominierenden Verzweigungsgebiet eines größeren Gefäßes, das sich dem Baumstamm mit seinen Ästen vergleichen läßt. Zwischen den Kapillaren (Fig. 194) befinden sich zahllose Zellen, in erster Linie Bindegewebszellen, *Fibroblasten*, die groß und meist spindelig sind (Fig. 195) und sich vorwiegend den *Gefäßen* parallel anordnen, sodann in den der freien Fläche naheliegenden Abschnitten viele beständig

emigrierende *Leukozyten* und in den tieferen Lagen *Lymphocyten*, besonders in gruppenweiser Anordnung (S. 187).

Granulationsgewebe bildet sich überall im Grunde von Wunden freier Oberflächen und zwar um so lebhafter, je mehr sich entzündungserhaltende Momente geltend machen. Nun ist für freiliegende Gewebe schon die Luft ein Reiz, aber mehr noch wirken Ätzungen und in der Wunde befindliche Bakterien, vor allem die Eiterkokken. Diese Einwirkungen bringen es mit sich, daß aus dem sprossenden Gewebe beständig ein *Austritt von Blutflüssigkeit und Leukozyten*, häufig eine

ausgesprochene *Eiterung* stattfindet, daß ferner die Heilung der Wunde oft verzögert wird, weil immer wieder *oberflächliche Schichten zugrunde gehen* und abgestoßen werden.

Wenn unter solchen Bedingungen das Granulationsgewebe einen Oberflächen-Defekt auskleidet, so reden wir von einem *Geschwür*.

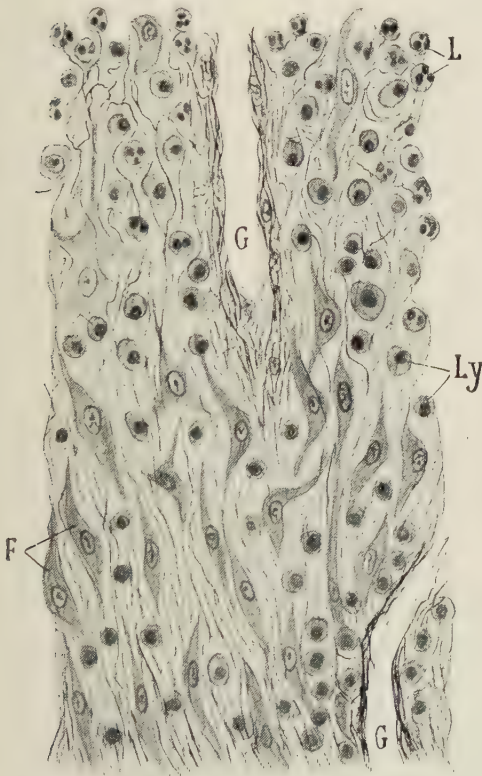


Fig. 194.

Granulationsgewebe von unten nach oben aufsteigend.
F fixe große spindelige Elemente. Ly Lymphocyten.
L Leukozyten. G Gefäß.

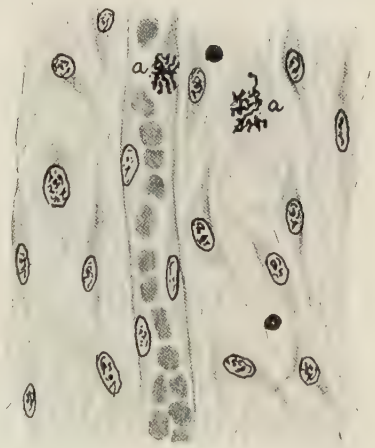


Fig. 195.

Aus einem Granulationsgewebe. Median eine Kapillare. Zu beiden Seiten große, meist spindelige Bindegewebezellen, oben zwei Mitosen a, a. Zwischen den Zellen feine Fibrillen.

Dies ist die exakte Definition. Man spricht allerdings auch von Geschwüren, wenn es sich nur um Oberflächendefekte (durch Abstoßung nekrotischer Abschnitte u. dgl. z. B. bei dem runden Magengeschwür) handelt. Eine Vermittlung ist dadurch gegeben, daß sich in dem Grunde solcher Defekte früher oder später Granulationsgewebe zu bilden pflegt.

Das Geschwür liegt meist unter dem Niveau der betroffenen Oberfläche. Aber das Granulationsgewebe kann die Vertiefung auch ausfüllen und sogar als »wildes Fleisch« hervorwuchern.

Doch nicht nur an freien Flächen bildet sich Granulationsgewebe. Es entsteht auch bei länger dauernden Eiterungen in der Umgebung der *Abszesse*, die es als **Abszeßmembran** umgibt und in die es seinerseits durch Emigration immer neue Leukozyten liefern kann. Die dem Eiter zugekehrte Seite der Membran zeigt dieselbe körnige Beschaffenheit wie das Granulationsgewebe eines Geschwürs. Wenn nun dieses Granulationsgewebe, durch das Vordringen der Bakterien veranlaßt, hier oder dort strangförmig in die Umgebung sich ausbreitet und bis auf die Haut gelangt und wenn dann in ihm von der Höhle aus zentral ein Zerfall bis zur Oberfläche stattfindet, dann entsteht ein von dem Granulationsgewebe umgebener Kanal, den wir eine **Fistel** nennen.

Aber wir bezeichnen als Granulationsgewebe im übertragenen Sinne auch *jede im Innern von Geweben eintretende entzündliche bindegewebige Wucherung*, weil sie histologisch mit ihm übereinstimmt, obgleich sie bei Fehlen einer freien Fläche keine Granula bilden kann.

Kommt nun die chronische proliferierende Entzündung zur Heilung, so wird aus ihr im allgemeinen kein normales Bindegewebe hervorgehen.

Denn da die Zahl der neugebildeten fixen Zellen noch weit größer ist als bei den kürzer dauernden, früher (S. 187) besprochenen Prozessen, so muß auch nach den damals betonten Gesichtspunkten die von den Fibroblasten gebildete Zwischensubstanz viel reichlicher werden. Sie zeigt eine sehr dichte Beschaffenheit und oft eine ausgesprochene Neigung zur Schrumpfung. Da ferner die Zellen wieder sehr klein, die Gefäße enge werden und teilweise schwinden, so entsteht ein sehr derbes, blasses Gewebe, das sogen. **Narbangewebe** (Fig. 196). Es ist das Endprodukt des Granulationsgewebes.

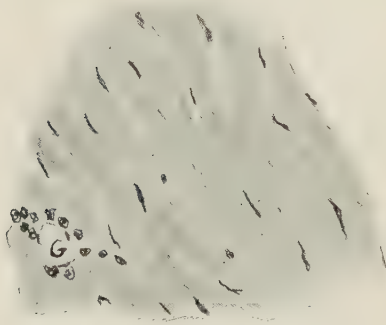


Fig. 196.

Narbangewebe aus dicken homogenen Fasern und dünnen Kernen. G Gefäß mit einigen Lymphozyten in der Umgebung.

Die Bildung der Zwischensubstanz geschieht zweifellos durch Zelltätigkeit, aber sie ist meiner Meinung nach kein Umwandlungsprodukt des Protoplasmas, sie entsteht vielmehr interzellulär. Die dicken Faserbalken des Narbangewebes (Fig. 196) können doch nicht wohl durch Umwandlung von Zellprotoplasma entstanden sein.

Das Narbangewebe behält lange Zeit die Neigung zu fortschreitender Zusammenziehung, zu narbiger Retraktion. Das ist am nachteiligsten, wenn es Hohlräume begrenzt oder ganz umgibt, wie z. B. den Ösophagus, den Pylorus, die Gallengänge usw.

Dann entstehen Verengungen des Lumens, *Stenosen*, oder Verschlüßlungen, *Atresien*.

Die retrahierende Wirkung des Narbangewebes führt ferner an Oberflächen, unter denen es sitzt, zu *Einziehungen*, die bald mehr, bald weniger in das Gewebe hineinreichen. So entstehen z. B. bei chronischen Entzündungen der Niere und Leber Unebenheiten der Oberfläche (siehe Fig. 595 ff., 757 ff.), die indessen zugleich auch durch einen Verlust an Parenchym bedingt sind.

7. Die Beziehungen der Gewebe zu den entzündungerregenden Schädlichkeiten.

In den bisherigen Erörterungen war nur von dem entzündeten Gewebe die Rede. Wie dieses sich aber zu den Entzündungserregern verhält, und diese andererseits zu ihm, muß nunmehr genauer untersucht werden. Dabei werden wir sehen, daß der *Bau des Gewebes* je nach der Art des Erregers *mancherlei Besonderheiten* aufweisen kann und daß die *Erreger* selbst durch seinen Einfluß verschiedene *Veränderungen* erleiden.

Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich zunächst, die durch nicht parasitäre Erreger hervorgerufenen Entzündungen ins Auge zu fassen. Dann sollen die parasitären Prozesse erörtert werden.

a) Die Entzündungen durch Fremdkörper, Exsudate und abgestorbene Teile.

Geringfügige Entzündungen werden durch die Staubpartikel veranlaßt, die wir als Ruß, als Kohlen-, Stein- und Eisenstaub einatmen. Sie gelangen in das Lungengewebe und durch Vermittlung der Lymphgefäße zu den Bronchialdrüsen (s. S. 107 und Abschnitt XXI) und werden von Zellen und zwar meist von Endothelien aufgenommen (Fig. 82, 197).

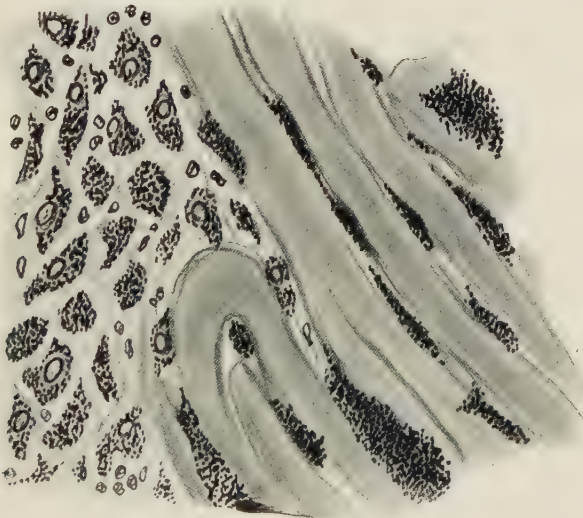


Fig. 197.

Aus einer anthrakotisch veränderten Lymphdrüse. Links kohleerfüllte Endothelien (vgl. Fig. 82). Rechts homogene dicke Balken narbig umgewandelten Gewebes.

Diese Zellen häufen sich mehr und mehr an. Zugleich bildet sich reichlichere Zwischensubstanz, das Gewebe wird fester, derber, manchmal narbig (Fig. 197). Durch Kohle wird es schwarz gefärbt (s. Anthrakosis), durch Steinstaub grau (s. Silikosis), durch Eisen rostbraun (s. Siderosis der Lunge) usw. gefärbt.

Größere Gebilde, kompakte Massen, wie eine Bleikugel, eine Nadel usw. erregen um sich herum eine Entzündung, die nach anfänglicher Exsu-

ation sehr bald in lebhafter Gewebeneubildung ihren Ausdruck findet. Die vermehrten Bindegewebezellen produzieren reichliche Zwischensubstanz, so daß die Fremdkörper bald in eine dichte Masse eingeschlossen sind, die sich um so fester um sie herumlegt, je mehr sie als Narbengewebe einen Schrumpfungsprozeß durchmacht. So wird der Körper schließlich so enge von der derben Hülle umschlossen, daß seine Lösung nur mit Gewalt möglich ist. Bei glatten Gegenständen, wie einer Nadel, wird das Festhalten noch dadurch begünstigt, daß die Oberfläche nach und nach uneben wird. Denn das Eisen wird oxydiert und der Rost von Zellen angefressen, die kleine Partikel in sich aufnehmen (s. S. 107).

Etwas anders, als bei kompakten Fremdkörpern, verläuft die Entzündung bei solchen, die in größerer oder geringerer Ausdehnung *hohl* sind, also z. B. bei Schwammstückchen, bei Hollundermark, die z. B. experimentell ins Peritoneum usw. eingeführt wurden (Fig. 198).

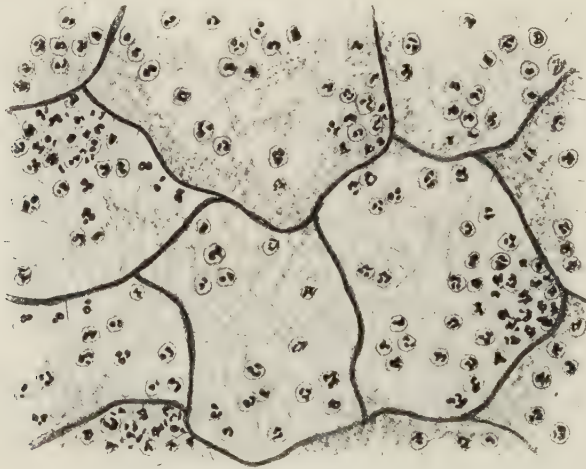


Fig. 198.

Einwanderung von Leukozyten in die (durch die dunklen Linien gekennzeichneten) Maschen eines in die Bauchhöhle gebrachten Hollundermarkstückchens. Außer Leukozyten enthalten die Maschen fädiges Fibrin und feinkörniges Gerinnsel.

Die Exsudation macht den Anfang, die *Flüssigkeit* füllt alle Hohlräume aus, in denen sie gerinnt. Gleichzeitig **wandern große Mengen von Leukozyten in die Fremdkörper ein**, indem sie an deren freien Flächen und an den Fibrinfäden entlang kriechen. Ihre Einwanderung ist aber meist nach einigen Tagen beendet, dann zerfallen sie und werden in späteren Stadien nur noch spärlich angetroffen. An ihre Stelle treten Abkömmlinge **fixer Bindegewebezellen**, die schon vom zweiten Tage an aktiv **einzuwandern** beginnen und in kleineren Körpern bald alle Hohlräume durchsetzen. Mit diesen Zellen **wachsen** aus dem gleichen Grunde **auch junge Blutgefäße**, die aus denen der Nachbarschaft hervorsprossen, **in die Fremdkörper ein**, in deren Lücken so ein *jugendliches Granulationsgewebe* entsteht. Bald bilden sich auch Fibrillen, die an Menge rasch zunehmen. So werden die Hohlräume durch eine immer dichter werdende Bidesubstanz ausgefüllt.

Es ist von historischem und allgemeinem Interesse, daß die in hohlen Fremdkörpern vorgefundenen Fibroblasten ursprünglich für umgewandelte Leuko-

zyten gehalten wurden, weil man zunächst annahm, daß nur diese in dem beobachteten Maße wanderfähig seien. Als man aber diese Eigenschaft auch den Abkömmlingen der fixen Zellen zuschreiben mußte, klärte sich der Irrtum auf. Aus Leukozyten werden niemals Bindegewebezellen (s. S. 187).

Zu den hohlen Fremdkörpern kann man auch die von dem Chirurgen angewandte *Nähseide* rechnen. Sie besteht aus mikroskopisch feinen Fibrillen, zwischen denen schmale Spalten vorhanden sind. In diese hinein erfolgt zunächst die Einwanderung der Leukozyten, dann nach wenigen Tagen die der Bindegewebszellen, die unter Faserbildung die Seidentfibrillen allmählich fest einschließen, so daß man den Faden nur noch mit Gewalt herausziehen kann.

Die Untersuchung dieser Seidentfäden lehrt uns noch besondere Gebilde, **Riesenzellen**, kennen, die sich aus den eingedrungenen Bindegewebszellen bilden. Sie übertreffen die gewöhnlichen Zellen um das Vielfache an Umfang und besitzen mehrere oder viele, manchmal weit mehr als hundert Kerne. Sie legen sich mit breiter Fläche platt an die Fremdkörper an, oder sie umgeben die einzelnen Fibrillen der Seidentfäden (Fig. 199) teilweise oder ringsherum. So können sich viele hintereinander aufreihen.

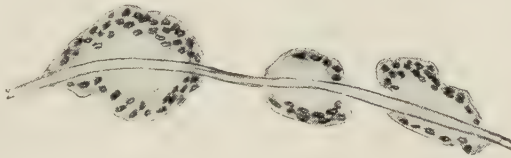


Fig. 199.

Ein Seidentfädchen mit drei Riesenzellen.

Die äußere Gestalt wird durch ihr Verhalten zum Fremdkörper einigermaßen bestimmt. Die Zellen sind mehr oder weniger abgeflacht oder ausgebuchtet oder mit mannigfachen Fortsätzen versehen. Die Kerne nehmen meist eine mehr periphere Lage ein, der dem Fremdkörper benachbarte Zelleib bleibt im allgemeinen frei von Kernen.

Diese Riesenzellen, die wir ihrer Entstehung gemäß als **Fremdkörperriesenzellen** bezeichnen, sind den normalen Osteoklasten, die die Knochenresorption besorgen, morphologisch und funktionell an die Seite zu stellen.

Nun haben wir den *Seidentfaden* zunächst als Beispiel gewählt. Aber Riesenzellen bilden sich nicht nur an Seidentfäden, sondern, abgesehen von den später zu besprechenden Parasiten, an allen Fremdkörpern, die nicht in wenigen Tagen durch den auflösenden Einfluß der Gewebesäfte oder durch die Mitwirkung der nach dieser Richtung sogleich noch zu besprechenden Leukozyten beseitigt werden, so an *Katgutfäden* und *Silberdrähten*, die beide von Chirurgen angewandt werden, ferner an eingestoßenen *Nadeln*, *Glas-* und *Holzsplittern*, in Wunden hineingelangten *Haaren* und anderen seltener in die Gewebe eindringenden Dingen (Fig. 200). Auch nekrotische Gewebeteile geben zuweilen zur Riesenzellenbildung Veranlassung.

Die *Konsistenz des fremden Materials* spielt im übrigen keine ausschlaggebende Rolle. Denn wenn auch besonders die harten Massen zu Bildung der großen Zellen den Anstoß geben, so kann man sie doch oft

auch bei weichen Stoffen wahrnehmen. Ich habe die großartigste Entwicklung von Riesenzellen, von solchen mit vielen Hunderten von Kernen, nach subkutaner oder in die vordere Augenkammer vorgenommener Einspritzung von Agar-Agar (s. u.) gesehen (Fig. 203).

Die **Histogenese der Riesenzellen** ist auf die *fixen Gewebebestandteile*, nicht auf Leukozyten oder Lymphozyten zurückzuführen. In erster Linie kommen die *Bindegewebszellen* und die *Endothelien* der Lymph- und Blutgefäße in Betracht, viel seltener die Epithelien. Die vielkernigen Gebilde entstehen entweder durch *Vergrößerung einer einzigen oder durch Vereinigung mehrerer Zellen*. Im ersteren Falle handelt es sich darum, daß nach Vermehrung des Protoplasmas und der Kerne die Teilung der Zelle ausbleibt. Im zweiten Falle fließen zwei und mehrere Protoplasma-körper in einen zusammen. Dabei kann es sich natürlich nur um biologisch gleichwertige Gebilde handeln, denn ungleiche Zellen werden sich nicht vereinigen.

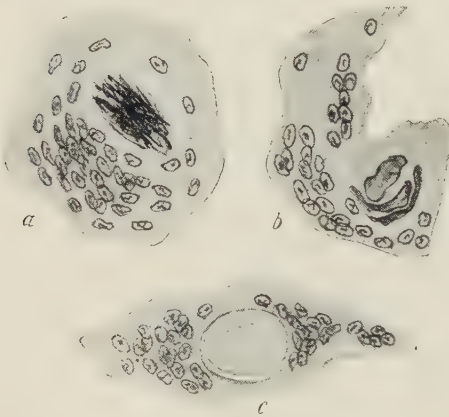


Fig. 200.

Drei Fremdkörperriesenzellen. *a* Riesenzelle um einen Steinsplitter, *b* R. um verhornte Epithelien, *c* R. um ein querdurchschnittenes Haar.

Am leichtesten werden sich Zellen vereinigen, die aus der Teilung einer gemeinsamen Ursprungszelle hervorgingen und etwa noch nebeneinander liegen. Es wird aber noch eher möglich sein, wenn die Teilprodukte der Zellen sich nicht völlig voneinander trennen, sondern zusammenhängen bleiben und dann nur nötig haben, wieder zu einem Zentralkörper zusammenzufließen.

Die **Veranlassung zur Riesenzellenbildung** ist nicht in allen Fällen die gleiche. Wenn mehrere Zellen konfluieren, so werden sie

durch die chemotaktischen Einflüsse des Fremdkörpers an ihn herangezogen und dann zur Verschmelzung gebracht. Bei dem Ausbleiben der Zellteilung aber kommt in Betracht, daß durch den Fremdkörper der Zelleib geschädigt und so an der Zerlegung in einzelne Teile gehindert wird. WEIGERT hat diesen Gesichtspunkt besonders für die Riesenzellen bei Tuberkulose (s. dort) betont, deren Zentrum nekrotisch zu sein pflegt. Die Anordnung der Kerne in der Peripherie, also in den am wenigsten lädierten Teilen, steht ebenfalls mit dieser zentralen Protoplasmaschädigung in Verbindung.

Eine Vermehrung der Kerne erfolgt vorwiegend durch direkte Teilung. Mitosen werden nur gefunden, so lange die Riesenzellenbildung noch nicht weit vorgeschritten ist.

Übrigens geht ja in den Riesenzellen die normale Bedeutung der Mitose verloren, denn wenn dieser Teilungsmodus dazu führt, daß die Substanz des Mutterkernes sich gleichmäßig auf die Tochterkerne verteilt, so besteht dazu in der Riesenzelle, die sich eben nicht teilt, keine Veranlassung mehr.

Die **Bedeutung der Riesenzellen** liegt in ihrem Einflusse auf die umschlossenen Gebilde. Sie tragen zur Auflösung und Beseitigung der Fremdkörper bei, soweit diese überhaupt für Zellen angreifbar sind. Das ist

bei harten unorganischen Gebilden meist nicht der Fall. Aber z. B. Eisenoxyd wird von den Riesenzellen aufgenommen (S. 202). Viel besser vermögen sie auf organische Massen, auch auf Parasiten, einzuwirken. Aber ihre vitale Energie ist im allgemeinen nicht groß und keineswegs entsprechend der vermehrten Protoplasmamasse und der Kernzahl gesteigert. Es darf auch angenommen werden, daß die Riesenzellen wegen ihrer Größe sich schlechter als normale Zellen ernähren und daher weniger lebensfähig sind. Sie besitzen demgemäß nur eine beschränkte Lebensdauer. Sie werden niemals zu bleibenden Bestandteilen des Gewebes, gehen vielmehr nach Wochen oder Monaten zugrunde.

Aber nicht nur die Riesenzellen, sondern auch die **Leukozyten** und die lebenskräftigeren **fixen, nicht zu Riesenzellen gewordenen Gewebezellen** haben einen Einfluß auf die Fremdkörper.

Die Leukozyten nehmen kleine Fremdkörper in sich auf und transportieren sie dadurch fort, daß sie auf den Lymphbahnen weiterwandern oder passiv getragen werden. Sie sind aber auch größeren weichen Massen gegenüber nicht untätig. So benagen sie gleichsam größere Fetttropfen, lösen von ihnen kleine Partikel ab und verleiben sie ihrem Proto-

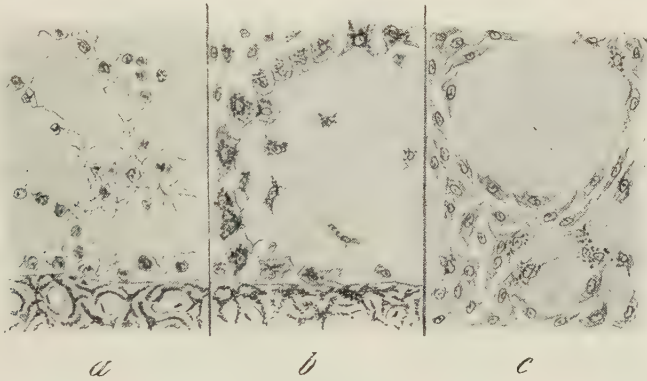


Fig. 201.

Aus der vorderen Augenkammer des Kaninchens nach Injektion von Agar-Agar. *a* 3 Tage nachher. Unten Iris, darüber homogenes Agar, in dessen Spalten Leukozyten und etwas Fibrin. *b* 8 Tage nachher. Um das homogene Fibrin liegen größere, zum Teil mit Pigmentkörnchen versehene Zellen. *c* 3 Wochen nachher. Zwischen den Agarschollen liegen viele, vorwiegend spindelige Zellen.

plasma ein. Sie vermögen aber fremde, besonders nekrotische Massen auch durch Fermente anzugreifen. Aber ihre Tätigkeit ist bei ihrem raschen Zerfall (s. S. 186) nur von kurzer Dauer, es sei denn, daß durch Emigration immer neue hinzukommen.

Nachhaltiger machen sich die fixen Elemente geltend, die *Bindegewebezellen* und *Endothelien*. Sie sind ebenfalls durch Phagozytose tätig und haben auf manche fremden Substanzen, wohl ebenfalls durch Vermittlung eines Fermentes, einen auflösenden Einfluß.

Besonders geeignet zur Feststellung der Tätigkeit aller dieser verschiedenen Zellformen sind einige Substanzen, die nur bei experimentellen Untersuchungen eine Rolle spielen.

Ich bespreche zunächst einmal Lösungen von *Agar-Agar*, die bei Körpertemperatur fest sind. Spritzt man sie unter die Haut oder in die vordere Augenkammer (Fig. 201), so tritt eine lebhafte Emigration ein, die im letzteren Falle aus der Iris erfolgt. Die Leukozyten dringen in die Spalten der Agar-

masse hinein und durchsetzen sie überall. Sie verschwinden aber auch hier nach einigen Tagen wieder. An ihre Stelle treten freigewordene und vermehrte fixe Elemente, die in der vorderen Augenkammer aus der Iris kommen.

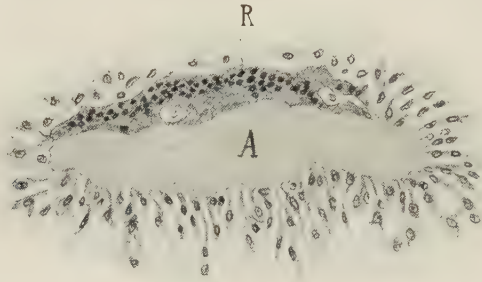


Fig. 202.

Agarscholle A aus der vorderen Augenkammer (s. Fig. 201), rings besetzt mit palisadenförmig angeordneten Zellen und einer platten Riesenzelle R.

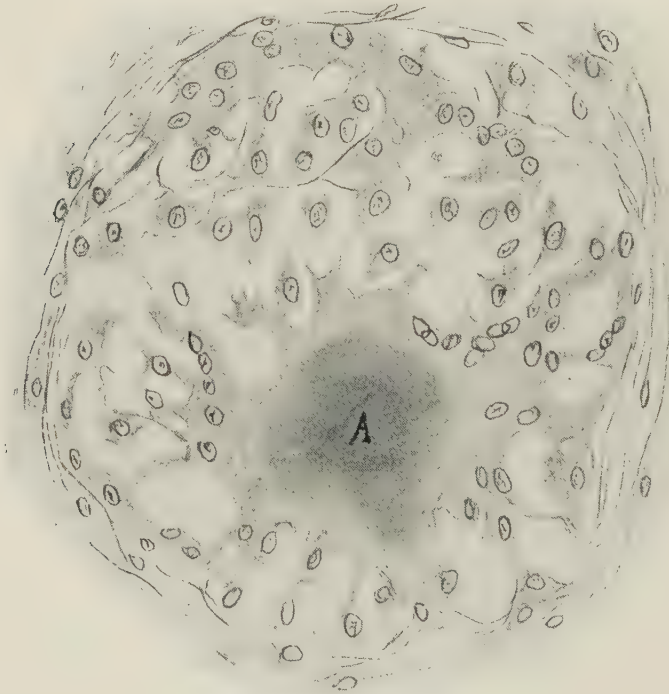


Fig. 203.

Subkutane Agarinjektion vor 10 Wochen. Agarscholle A im Zentrum einer großen, ausstrahlenden vielkernigen Riesenzelle.

Sie wandern ebenfalls in die Agarlücken hinein, legen sich den Rändern der fremden Masse an und bilden manchmal epithelähnliche Reihen. Die einzelnen Zellen liegen dabei in kleinen Gruben, die sie selbst durch ihre resorbierende Tätigkeit in dem Agar erzeugen. Manchmal stehen sie regelmäßig palisaden-

förmig (Fig. 202) senkrecht auf der Leimmasse. Unter ihrer Einwirkung schwindet diese langsam. Aber auch Riesenzellen sind daran beteiligt und oft ungewöhnlich schön entwickelt (Fig. 203), außerordentlich groß, kernreich, vielgestaltig. Sie liegen den Agarschollen einseitig oder mehrseitig an oder umgeben sie unter Umständen an allen Seiten, so daß es fast aussieht, als bilde die fremde Substanz einen Teil des Riesenzellenprotoplasmas (Fig. 203). Nach Wochen oder Monaten sind die Agarmassen durch die Zellen beseitigt.

In ähnlicher Weise verläuft die Entzündung, die durch *blaue Leimmasse*, wie sie zu Injektionen des Blutgefäßsystems dient, hervorgerufen wird. Bringt man ein Stückchen injizierter Lunge in den tierischen Körper, so wandern zunächst Leukozyten in sie hinein und nehmen den Leim in Gestalt blauer Körnchen in sich auf. Aber weit ausgiebiger tun das aus der

Nachbarschaft eindringende fixe Zellen und deren Abkömmlinge. Sie beladen sich dicht mit Farbstoffpartikeln (Fig. 204 u. 205). Auf diese Weise werden die Gefäße zunächst angenagt, dann ganz zerstört. Bei kleinen, stecknadelkopfgroßen Teilen kann die völlige Auflösung schon am zehnten Tage vollendet sein. Dann findet man statt der injizierten Lunge lediglich einen Komplex von Zellen, die mit blauen Körnchen mehr oder weniger beladen sind (Fig. 206).

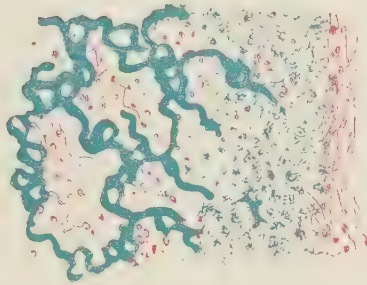


Fig. 204.

Einführung mit blauem Leim injizierter Lunge in eine Lymphdrüse. Resorption nach 7 Tagen. Links noch erhaltenes Lungengewebe, rechts nur noch mit blauen Körnchen erfüllte Zellen.

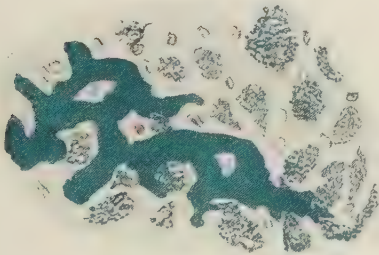


Fig. 205.

Aus Fig. 204 bei starker Vergrößerung. Man sieht erhaltene Lungenkapillaren und Zellen mit blauen Körnchen vollgepfropft.

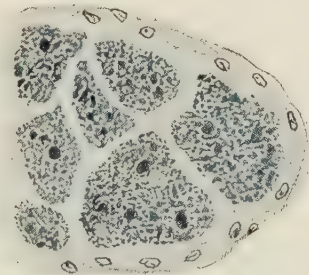


Fig. 206.

Vollendete Resorption eines mit blauem Leim injizierten Lungenstückchens (vgl. Fig. 205). Man sieht eine Gruppe großer, zum Teil mehrkerniger Zellen mit blauen Körnchen gefüllt.

Zuweilen verläuft der Prozeß etwas anders. Nach subkutaner Einbringung von Lungenstückchen sah ich aus den wuchernden Bindegewebezellen Riesenzellen (Fig. 207) entstehen, die Stücke der injizierten Gefäße umschlossen und in sich aufnahmen. Nach einer Woche hatte sich das Bild dahin geändert, daß nun die Leimmasse der Gefäße in zahlreiche Partikel zerlegt und im Protoplasma der Riesenzellen verteilt war. Daraus geht aufs deutlichste hervor, daß die *vielkernigen Zellen eine vitale Energie* besitzen. Sie vermögen fremde Massen anzugreifen und in kleinste Teile zu trennen.

Das Bemerkenswerteste dieser Versuche mit blauen Leimmassen ist darin zu suchen, daß sie unanfechtbar die *auflösende Tätigkeit der gewöhnlichen Zellen und der Riesenzellen demonstrieren*. Farblose Massen sind dazu weniger ge-

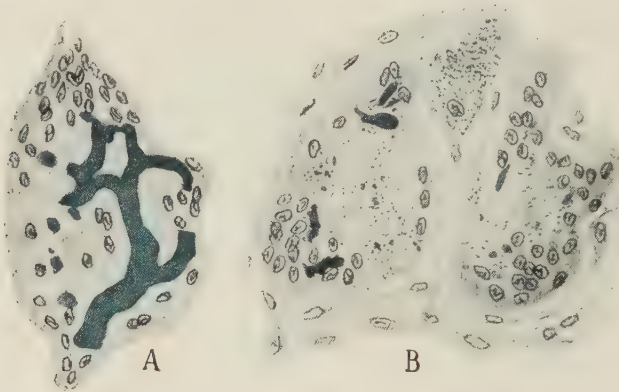


Fig. 207.

Riesenzellen nach Einbringung mit blauem Leim injizierter Lungenstückchen unter die Haut. In A enthält die Riesenzelle nach 4 Tagen noch ganze injizierte Kapillarschlingen, in B nach 10 Tagen nur noch kleine Bröckchen und Körnchen.

eignet, weil man sie nicht so gut verfolgen kann. Aber auch sie werden von den Zellen einverleibt. Das wird auch für den jetzt zu betrachtenden Fall gelten.

Wir wenden uns nunmehr zu Entzündungen, die zwar durch Bakterien bedingt sind, aber uns hier nur insoweit interessieren, als sie mit Ausscheidung von *Fibrin* verbunden sind (S. 192) und als dieses manchmal *nicht wie gewöhnlich* (s. S. 195) *resorbiert wird*, sondern liegen bleibt und nun seinerseits als *Fremdkörper* wirkt und die schon vorhandene Ent-



Fig. 208.

Organisation von Fibrin (Perikarditis). Das Dunkle ist Fibrin. Von unten her dringen Züge von Zellen darin ein.

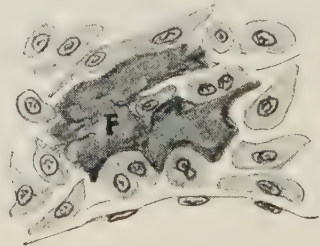


Fig. 209.

Fibrinscholle von großen protoplasmatischen Zellen rings angegriffen.

zündung unterhält. Dann sehen wir auf den *serösen Häuten* ähnliche Vorgänge wie an den eben besprochenen experimentell verwendeten Massen. Das Fibrin wird von Leukozyten durchsetzt, die aber auch hier keine größere Bedeutung haben. Ihnen folgen fixe Elemente (Fig. 208),

Gefäße und meist auch Lymphozyten. Mit dem Vordringen aller dieser Gebilde schwindet das Fibrin mehr und mehr. Seine einzelnen balkigen Massen sehen wie angefressen aus, die Zellen (Fig. 209) liegen in den von ihnen erzeugten Gruben des Gerinnsels, das so immer mehr und mehr abnimmt. Wir nennen diese Bildung eines Gewebes an Stelle der durch Auflösung beseitigten geronnenen Massen **Organisation** (Fig. 210). Das

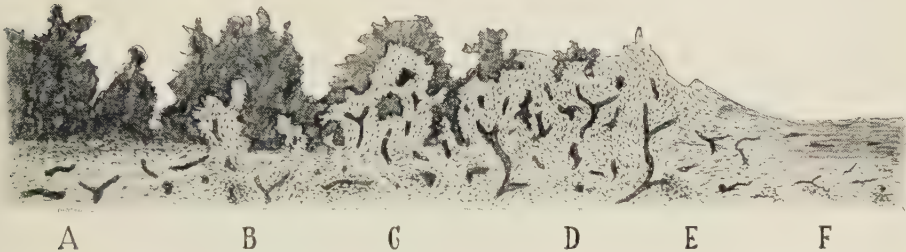


Fig. 210.

Schema über Fibrinorganisation. Unten ein Streifen von Bindegewebe einer serösen Haut. Darauf dunkles Fibrin. *A* Zellvermehrung unter dem Fibrin. *B* erstes Eindringen von Zellzügen in das Fibrin. *C* Ersatz des größten Teiles des Fibrins durch die eindringenden, von Gefäßen begleiteten Zellen. *D* nur noch kleine Fibrinreste. *E* das Fibrin ist verschwunden. *F* das neue Bindegewebe ist narbig und geschrumpft.

später faserig, narbig werdende Gewebe kann die serösen Häute erheblich verdicken.

Ganz der gleiche Vorgang ist es, der innerhalb der Lungen das hier unter Umständen in den Lufträumen liegenbleibende Fibrin beseitigt (s. Fig. 647), der *Blutergüsse* (S. 110) zum Verschwinden bringt, der ferner die Thromben in den Gefäßen und auf den Herzklappen ersetzt und im ersteren Falle zum bindegewebigen Verschluß der Arterie oder Vene, im zweiten zur Bildung knötchenförmiger Erhebungen auf den Klappen führt (s. Abschnitt XVIII).

Die Organisation der Thromben erfolgt durch Zellen der Gefäßwand und durch Sprossen der *Vasa vasorum*. Die Endothelien vermehren sich, aber die bindegewebebildenden Zellen stammen aus der Intima und Media. Sie lösen die Bestandteile des Thrombus auf und machen dabei wie in den Blutergüssen aus dem Hämoglobin in der S. 112 besprochenen Weise Hämosiderin.

Die zellige Durchwachsung und Verdrängung ist endlich in allen wesentlichen Punkten auch da zu verfolgen, wo es sich um *abgestorbene Gewebeteile* handelt, z. B. um anämische Infarkte (der Niere, des Herzens usw.). Die Emigration macht, wie in allen anderen Fällen, den Anfang, sie durchsetzt aber nur die *äußeren Abschnitte* des nekrotischen Herdes, der zum größten Teil durch die Gewebeflüssigkeiten allmählich gelöst wird. Zum kleineren Teil besorgt die Beseitigung das aus der Umgebung sich entwickelnde jugendliche Bindegewebe, das langsam in die

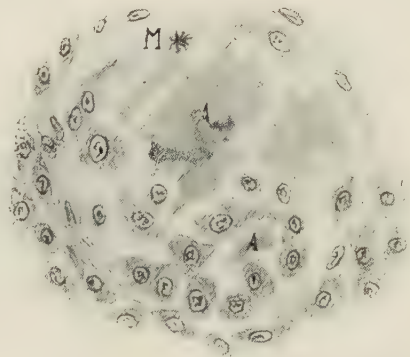


Fig. 211.

Resorption quergestreifter Muskulatur nach Verletzung. *A* Muskelscholle, daneben kleinere, alle zackig, durch die anliegenden Zellen angenagt. Bei *M* Zelle mit Mitose.

Peripherie der toten Substanz vordringt. Alles das gilt auch für hämorrhagische Infarkte, sowie für sonstige tote Teile, z. B. für abgestorbene Muskelstücke (Fig. 211), die durch die Zellen und ihre Fermente aufgelöst und fortgeschafft werden.

In anderer Weise wirkt die Entzündung auf tote, *nicht resorbierbare* Teile, wie die Knochensubstanz. Nekrotische Teile, z. B. der Kompakta, eines Röhrenknochens, veranlassen, wenn sie zugleich bakteriell infiziert



Fig. 212.

Demarkation einer Hautnekrose. C nekrotisches Hautstück, B eitrige Infiltrationszone, A normale Haut.

sind (siehe darüber im speziellen Teil die Bildung der Sequester), in den Markräumen der angrenzenden lebenden Abschnitte Hyperämie, Zellwucherung, Bildung von Riesenzellen (Osteoklasten), die den Knochen in einer Grenzzone einschmelzen und so das *tote Stück vom lebenden trennen* (s. S. 141).

Ähnliche Vorgänge laufen dort ab, wo nekrotische Gewebeteile an freie Flächen anstoßen. Wenn z. B. Hautteile absterben, oder wenn

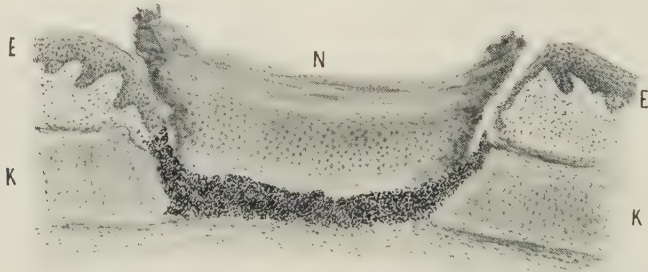


Fig. 213.

Abstoßung eines nekrotischen Haut- und Knorpelstückes des Kaninchenohres (Höllensteinätzung). N das nekrotische Stück, E, E Epidermis, K, K Knorpel. Zwischen N und K eine dunkle Zone von Leukozytenhäufung.

ganze Zehen oder noch größere Abschnitte der Extremitäten nekrotisch werden, so gerät die an das nekrotische Gewebe anstoßende, noch lebende Haut in Entzündung. Sie wird hyperämisch und in ihr kommt es zu lebhafter Emigration. Die Leukozyten (Fig. 212) schmelzen an der Grenze ein und lösen so den nekrotischen Teil ab. Man sieht das prinzipielle des Vorganges sehr gut an dem in Fig. 213 wiedergegebenen experimentellen Beispiel. Dauert der Prozeß lange, so

entwickelt sich aus dem angrenzenden Bindegewebe ein Granulationsgewebe, das seinerseits die Leukozyten liefert. Die Begrenzung des Toten gegen das Lebende heißt **Demarkation**.

b) Die Entzündungen durch Parasiten.

Die Beziehungen der Entzündungsvorgänge zu den **Parasiten** sind nicht wesentlich andere als die zu den Fremdkörpern und abgestorbenen Geweben. Aber da es sich um lebende Gebilde handelt, die sich im Gewebe vermehren und immer wieder neue Gifte produzieren, werden von vornherein gewisse Unterschiede zu erwarten sein, die denn auch tatsächlich hervortreten und eine genaue Besprechung erfordern.

A. Die Entzündungen durch tierische Parasiten.

Über die durch tierische Parasiten bedingten Entzündungen können wir uns verhältnismäßig kurz fassen. Wo sie in das Gewebe kommen, erregen sie mehr oder weniger heftige, meist chronisch verlaufende Entzündungen, die demgemäß durch Bindegewebeneubildung in der Umgebung der Parasiten ausgezeichnet sind. Die **Trichine** (S. 11) erregt, im Muskel angekommen, akute Entzündung, die sich durch die überwiegende Ansammlung eosinophiler Leukozyten auszeichnet (SCHLEIP). Diese Zellen treten bei anderen Wurmkrankheiten auch im Blute vermehrt auf. Später wird die Trichine durch eine Bindegewebehülle eingeschlossen. Geht sie nach längerer Zeit zugrunde, so findet man Riesenzellen, die Teile des inzwischen verkalkten Parasiten einschließen. Der **Echinococcus** veranlaßt, zumal als multilocularis, in der Leber die Bildung eines reichlichen, die Blasen umgebenden Bindegewebes, in dem sich, wenn einzelne Blasen absterben, Riesenzellen um die zerfallenden Chitinhüllen bilden. Die **Distomaarten** erregen zuweilen in der Leber ausgedehnte zugförmige interstitielle Wucherungen und dadurch Veränderungen, die der Zirrhose ähnlich sind.

B. Die Entzündungen durch pflanzliche Parasiten.

Die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Prozesse sind vielgestaltig. Die einen Bakterien rufen fibrinöse Exsudation, die anderen Eiterung, wieder andere hämorrhagische Prozesse hervor, bei vielen überwiegt die in mehreren Variationen auftretende Gewebewucherung. Eine große Rolle spielt bei ihnen die **Phagozytose**, die zunächst einmal durch *Leukozyten*, sodann aber durch *fixe*, besonders durch *endotheliale Elemente* ausgeübt wird.

Es kann nun nicht darauf ankommen, alle einzelnen bakteriellen Entzündungen durchzugehen. Wir werden hier nur die wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte besprechen und alle anderen Fragen der speziellen pathologischen Anatomie überlassen.

Wenn Bakterien ein seröses oder **fibrinöses Exsudat** hervorrufen, so werden wir sie in den flüssigen oder geronnenen Massen wiedergefinden. Bei der Diphtherie liegen die Stäbchen (S. 29) hauptsächlich an der Unterfläche der Membranen, bei der Pneumonie sind die Kokken (S. 27) in dem Alveolarexsudat verteilt und zwar meist (Fig. 214) *in die Leukozyten eingeschlossen*, bei Pleuritis und Perikarditis sind sie im Fibrin zerstreut.

Histologisch charakteristisch sind die **eitrigen Entzündungen**, die durch *pyogene Kokken* (S. 26) hervorgerufen werden. Wenn auf dem Blutwege die Verschleppung von Kokkenkolonien z. B. in das *Myokard* stattgefunden hat, wo sie in kleinen Gefäßen stecken geblieben sind, so bewirken sie eine Nekrose der umgebenden Muskelfasern, zwischen die dann die sich vermehrenden Kokken vordringen. Die abgestorbene Zone ist (Fig. 215) bald schmaler, bald breiter, sie umfaßt z. B. 5—6 Faserbreiten und einen entsprechenden Abschnitt in der Längsrichtung. Nach außen verliert sich der nekrotisierende Einfluß des Toxins, aber er reicht noch hin, um Hyperämie und lebhaftes Emigration herbeizuführen. Die Leukozyten sammeln sich immer dichter um den nekrotischen Bezirk an, wandern aber zunächst, weil das Toxin sie lähmt oder tötet, noch nicht tief in ihn hinein, sondern nur zwischen die äußersten toten Fasern. So

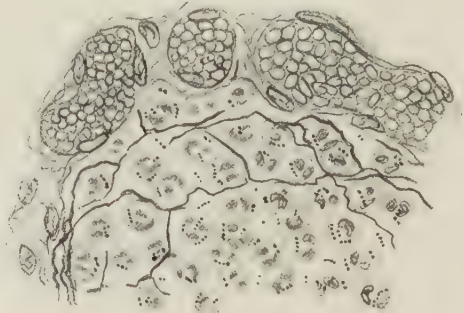


Fig. 214.

Pneumonie. Kokken in Leukozyten eingeschlossen. Zwischen den Zellen Fibrinfäden, oben die Alveolarwand.



Fig. 215.

Abszeß des Herzmuskels. Zentral eine kleine Kokkenkolonie, um sie herum eine nekrotische, dann eine mit Leukozyten durchsetzte eiterige Zone. Außen Muskulatur.

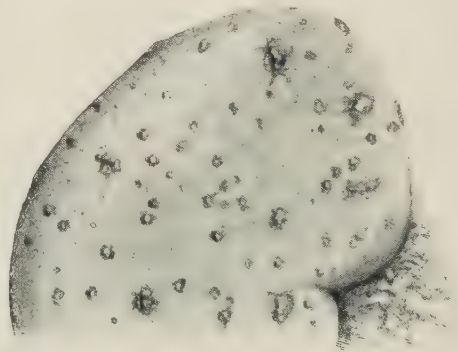


Fig. 216.

Multiple Abszesse der Nierenoberfläche. Die Abszesse haben eine helle Mitte und einen dunklen hämorrhagisch-hyperämischen Hof.

entsteht eine dichte und breite Leukozytenhülle (Fig. 215), die sich in gefärbten Präparaten gut abhebt, weil im Innern des Herdes keine Kerne mehr hervortreten. Je mehr sich nun die Leukozyten an das Gift gewöhnt haben, um so tiefer dringen sie nach innen, schließlich bis zur Mitte vor. Dabei schmelzen sie die nekrotischen Muskeln ein und nehmen Kokken durch Phagozytose auf. So tritt an die Stelle des toten Gewebes eine Eiteransammlung, ein Abszeß. Außerhalb des Leukozytenwalles beginnt schon früh eine Gewebewucherung, die, wenn der Abszeß sich nicht

weiter ausdehnt, zur Bildung von Granulationsgewebe (S. 198) führt. Gehen nun die Kokken und die Eiterkörperchen zugrunde, so wird die tote Masse durch das vordringende Granulationsgewebe ersetzt. Aus ihm entwickelt sich dann eine Narbe.

Ähnlich wirken die Kokken an anderen Stellen, z. B. in der Niere, in der oft außerordentlich viele stecknadelkopfgroße und größere Abszesse anzutreffen sind (Fig. 216). Auch hier tritt Nekrose der an die Kokken anstoßenden Harnkanälchen, weiter außen Emigration ein, die wie im *Myokard* bis zur Bildung eines Abszesses fortschreitet.

Auch bei Eiterungen im Bindegewebe ist der Verlauf in der Hauptsache ebenso. Um nekrotische Teile bildet sich ein bald in sie eindringender Eiter, in dem schließlich die *abgestorbenen Fetzen lose liegen*. Typisch ist das bei den in der Haut auftretenden *Furunkeln*, d. h. den flach oder stumpf kegelförmig prominierenden blauroten Entzündungs-herden, die nach Entleerung des Eiters und der nekrotischen Pfröpfe unter Narbenbildung heilen und bei den durch größere Ausdehnung und Intensität der Nekrose und der Eiterung ausgezeichneten *Karbunkeln*.

Der **Aktinomyces** wirkt eitererregend, aber die Entzündung verläuft chronisch und geht mit reichlicherer Bindegewebswucherung einher. So entstehen umfangreichere Entzündungs-herde, die aus einem von eitererfüllten Kanälen durchzogenen Bindegewebe bestehen.

Soweit die eitrigen Prozesse. Bei anderen Entzündungen finden wir andere Zellen beteiligt.

Die **Typhusbazillen**, die sich in den lymphatischen Apparaten der

Darmwand ansiedeln, veranlassen hier nur eine geringe Emigration von Leukozyten. Sie haben für gewöhnlich auf diese Zellen keine chemotaktische Wirkung. Dafür aber rufen sie eine Schwellung jener Apparate hervor, in denen die Endothelien der Saftspalten lebhaft proliferieren und die Lymphozyten an Menge zunehmen. Zwischen diesen Zellen trifft man die Bazillen meist haufenweise an (Fig. 39, S. 27, s. d. spez. Teil).

Wieder anders verhalten sich die **Tuberkelbazillen**. Ihre charakteristische Leistung findet in *Wucherungsvorgängen* an fixen Zellen ihren Ausdruck. Daraus gehen knötchenförmige Gewebeneubildungen hervor, die wir **Tuberkel** nennen (Fig. 217).

Ursprünglich freilich wurden mit diesem Namen die Knötchen der Lunge belegt, an deren Aufbau (s. unten) geronnenes Exsudat einen großen Anteil hat. Nach **VIRCHOWS** Vorgang aber nennen wir jetzt im engeren Sinne die *durch Wucherung entstandenen, miliaren, d. h. hanfkorn-(miliun)-großen Gebilde Tuberkel*.

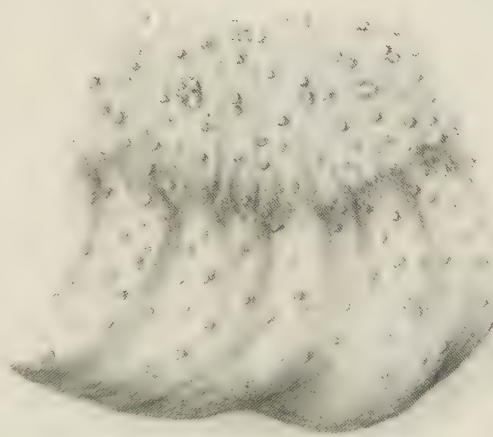


Fig. 217.

Miliartuberkulose der Serosa des Mesenteriums und des Darmes.

Sie bestehen aus einem Granulationsgewebe, dem in den meisten Fällen eine charakteristische **Struktur** zukommt. Die *besonders typisch gebauten Tuberkel* (Fig. 218, 219) zeigen folgende Eigentümlichkeiten.

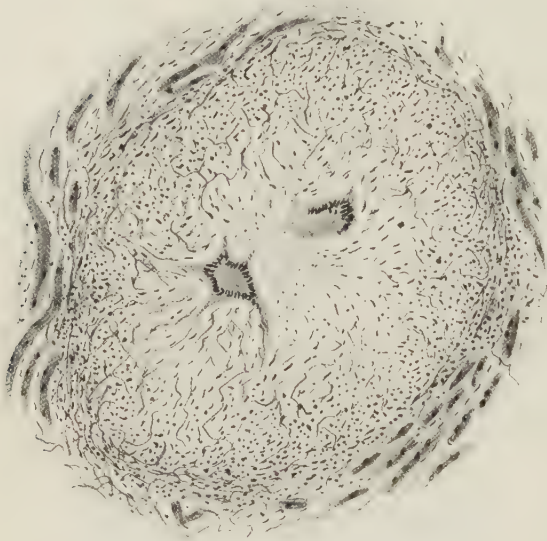


Fig. 218.

Tuberkel, schwache Vergr. Zentral zwei Riesenzellen, um sie herum eine zellreiche Umhüllung, die sich nach außen gegen Bindegewebe ziemlich scharf begrenzt. Außen ringsum Muskelfasern.

Den Mittelpunkt bildet eine **Riesenzelle**, die von den früher betrachteten Fremdkörperriesenzellen sich nicht *prinzipiell* unterscheidet. Nur ist bei ihr die Randstellung der gern radiär (Fig. 219) gestellten Kerne schärfer ausgeprägt (LANGHANSsche Riesenzellen) und die Begrenzung ist häufig durch Ausläufer zackig. Doch gibt es auch völlig abgerundete ausläuferfreie Riesenzellen. An sie schließt sich ringsum eine retikuläre Substanz an, in die Lymphocyten und größere »epithelioid« (s. unten) Zellen eingelagert sind. Das Netzwerk ist sehr feinfaserig. An die zarten Fibrillen (Fig. 219)

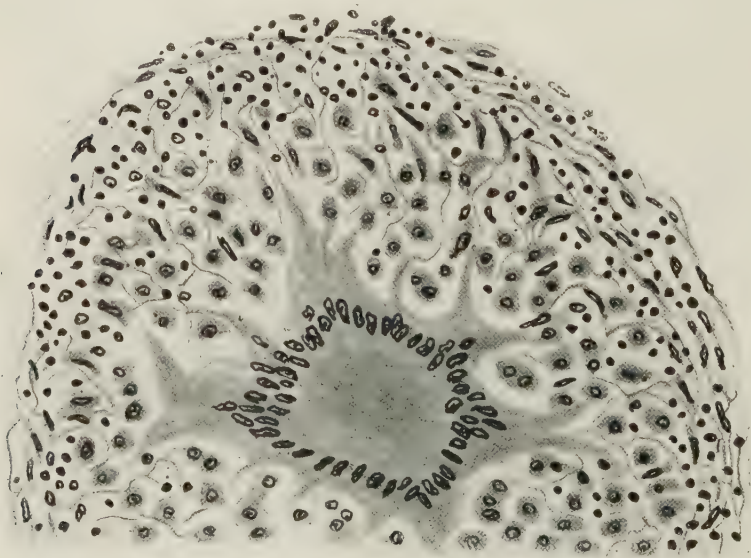


Fig. 219.

Teil eines Tuberkels. Starke Vergr. Um die große vielkernige Riesenzelle ordnen sich zahlreiche epithelioiden Zellen, zwischen denen nach außen Fibrillen hervortreten. Die Riesenzelle hat Ausläufer, denen einzelne Fibrillen anliegen. Unten Nekrose und etwas Fibrin.

legen sich die Ausläufer der Riesenzelle an, so daß es aussieht, als gingen sie in sie über. Weiter außen werden die Netzfaserndicker, ordnen sich in zirkulärer Richtung aneinander und bilden so eine Abgrenzung des Knötchens gegen die weitere Umgebung, in die sie sich allmählich verlieren. *Gefäße* sind in dem Tuberkel *nicht* vorhanden.

Die Randständigkeit der Kerne in den tuberkulösen Riesenzellen hat LANGHANS hervorgehoben. Daher spricht man von LANGHANSschen Riesenzellen.

Dieser Bau des Tuberkels zeigt nun im einzelnen manche kleine Abweichungen. Die Riesenzellen können zu mehreren vorhanden sein, sie können, aber selten, auch ganz fehlen. Dann wird die Mitte von größeren protoplasmareichen, mit einem oder wenigen Kernen versehenen Zellen gebildet, aus denen die typischen Riesenzellen hervorgehen können. Sie werden wegen ihrer Ähnlichkeit mit Epithelien auch wohl *epithelioiden Zellen* genannt und sind oft in so großer Zahl zugegen, daß sie den Tuberkel fast allein bilden (Epitheloidzellentuberkel).

Riesenzellenhaltige *Knötchen* kommen nicht nur unter der Einwirkung von Tuberkelbazillen zustande. Auch um manche Fremdkörper bildet das entzündlich wachsende Bindegewebe mehr oder weniger abgegrenzte Bezirke, die den Tuberkeln sehr ähnlich sind (Fremdkörper-»Tuberkulose«).

Die *Tuberkelbazillen* liegen zunächst *hauptsächlich in den Riesenzellen* (Fig. 220), wo sie einzeln oder zu mehreren oder vielen gewöhnlich an der Innenseite der Kerne oder zwischen ihnen gefunden werden. Sie fehlen dagegen in den ausgebildeten Riesenzellen in der Mitte des Protoplasmas, das hier unter der Einwirkung der anfänglich auch hier vorhandenen Bazillen nekrotisch geworden ist (s. S. 204). Die Bazillen finden sich aber auch in den übrigen Teilen des Tuberkels, teils frei, teils in epithelioiden Zellen. Sie sind reichlicher, wenn die Verkäsung (s. u.) sich rasch ausbreitet und werden in dem Käse oft sehr reichlich angetroffen.

Die **Histogenese des Tuberkels** ist besonders von BAUMGARTEN studiert worden. Die Riesenzellen gehen aus fixen Elementen (Bindegewebezellen und Endothelien der Blut- und Lymphbahnen) hervor, welche die Bazillen aufnehmen, jene epithelioiden Zellen bilden und sich dann (siehe S. 204) zum Teil unter Vermehrung des Protoplasmas und direkter Kernteilung oder durch Konfluenz benachbarter gleichartiger Zellen vergrößern (s. S. 204).

Die zackige, durch Ausläufer bedingte Beschaffenheit vieler Riesenzellen wird am besten aus einer Konfluenz von Zellen verständlich, vor allem, wenn es sich um die zusammenhängenden endothelialen Elemente eines lymphatischen Retikulums handelt (s. S. 204).

Das ist aber deshalb besonders häufig, weil die Tuberkelbazillen sich nicht nur in **Lymphdrüsen**, sondern auch an den S. 185, 187 besprochenen **lymphatischen Herdchen** festsetzen, wo sie überall **Endothelien** antreffen, die besonders lebhaft als Phagozyten tätig sind. Gerade an diesen Zellen kann man die Entwicklung zu den vielkernigen Elementen ausgezeichnet verfolgen.

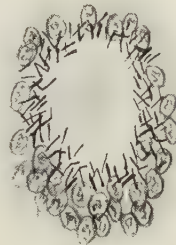


Fig. 220.

Riesenzelle mit zahlreichen den Kernen naheliegenden Bazillen.

In der Umgebung der Riesenzellen geht eine *Wucherung* der zu epithelioiden Zellen werdenden *fixen Elemente* vor sich, zwischen denen eine fibrilläre Zwischensubstanz entsteht, soweit sie nicht, wie in lymphatischem Gewebe, bereits vorhanden ist. Schon frühzeitig treten ferner Lymphozyten in zunehmender Zahl auf. Sie wandern aus der Umgebung ein, oder sie stammen ab von den an Ort und Stelle schon vorher anwesenden Lymphkörperchen.

Das Gewebe der Tuberkel ist also in seinen inneren Abschnitten ganz neugebildet und drängt die alten Gewebebestandteile, zwischen denen es sich

entwickelt, auseinander und an seine Peripherie, so daß sie hier jene zirkuläre abgrenzende Zone bilden, an der aber Neubildungsprozesse auch beteiligt sind. Die Neubildung des eigentlichen Tuberkelgewebes ergibt sich sehr deutlich aus Wucherungsprozessen in dem tuberkulösen *Granulationsgewebe*, das aus einer Fläche herausproßt. Hier müssen die Knötchen aus neuem Gewebe gebildet sein. So sieht man sie gern entstehen in dem organisierenden Gewebe, das bei der tuberkulösen Entzündung seröser Häute das geronnene Exsudat durchwächst. Man trifft z. B. bei Perikarditis (Fig. 389) und Pleuritis zuweilen fast fingerdicke Lagen eines mit dichtgedrängten Tuberkeln durchsetzten Granulationsgewebes.

Bei den makroskopisch sichtbaren Knötchen handelt es sich aber nur in den kleinsten Formen um einen einzigen, in den größeren stets um mehrere oder viele Tuberkel, die miteinander vereinigt sind. Um den ersten bilden sich außen immer neue, ohne daß aber diese Knötchen stets scharf gegeneinander begrenzt sind, sie fließen oft mehr oder weniger zusammen. Durch ihre Vermehrung entstehen (Fig. 221) erbsengroße, nußgroße und weit umfangreichere Knoten (Konglomerattuberkel).

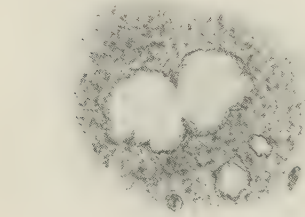


Fig. 221.

Stück einer Leber mit einem größeren sanduhrförmig eingeschnürten und zwei kleineren verkästen Tuberkeln. Natürl. Größe.



Fig. 222.

Verkäsende Tuberkulose. Der helle Bezirk ist Käse, der körnige Rand das noch erhaltene Gewebe, in dem oben rechts eine Riesenzeile liegt.

Mit der Größe schreitet aber zugleich eine in der Mitte beginnende Nekrose, **Verkäsung** (S. 136) fort, die den Knoten meist zum größten Teile einnimmt, so daß nur eine schmale Randzone aus nicht verkästem Granulationsgewebe besteht (Fig. 222). (S. besonders die Gehirntuberkel Fig. 488, 489.)

Die einzelnen konfluierenden Tuberkel schließen zwischen sich das alte zunächst nicht zu ihnen gehörende Gewebe ein. Die Zwischensubstanzen werden dabei, soweit es sich um die gewöhnlichen Fibrillen handelt, aufgelöst, während die elastischen Fasern sich erhalten und durch geeignete Färbung nachgewiesen werden können.

Die Verkäsung ist in erster Linie auf die Wirkung der Toxine der Bazillen zurückzuführen. Aber die Gefäßlosigkeit der Tuberkel wird die Nekrose begünstigen.

Die Wirkung der Bazillen beschränkt sich aber nicht auf die bisher besprochenen Prozesse. Sie führt nämlich, zumal in Fällen raschen Verlaufes zu einer *Exsudation*, bei der an einzelnen Stellen (z. B. in den weichen Hirnhäuten) anfänglich Leukozyten ausgedehnt beteiligt sein können, um bald Lymphozyten (ORTH) Platz zu machen. Auch in den Gelenken kann die Emigration lebhaft sein (bis zur Bildung dünnen Eiters (s. S. 196)).

Auch in der *Lunge* (Fig. 223) spielt die Exsudation eine große Rolle (ORTH). Die hier entstehenden Knötchen (Fig. 656) setzen sich um so mehr aus exsudaterfüllten Alveolen zusammen, je rascher sie sich entwickelten, während bei chronischem Verlauf die Bindegewebeneubildung mehr hervortritt. Je reichlicher die Exsudation, um so schneller folgt die Verkäsung. Weniger ausgesprochen ist die Exsudation in den meisten anderen Organen. Aber auch bei der besprochenen Bildung der typischen Tuberkel fehlt sie nicht ganz. Die Bazillen erregen zunächst Hyperämie und Exsudation, aber meist nur in mäßigem Umfange. Die ausgewanderten Leukozyten verschwinden bald wieder und machen der Gewebeneubildung Platz. Die nachweisbaren Fibrinmengen sind gewöhnlich unbedeutend.

Kommt die Tuberkulose zum Stillstand, so geht das neugebildete Gewebe allmählich einen Vernarbungsprozeß ein. Wir sehen dann die Zwischensubstanz zunehmen, die Zellen abnehmen, bis ein oft außerordentlich derbes, kernarmes, dichtes Bindegewebe vorliegt, das besonders auf der Pleura dicke, häufig die beiden Blätter miteinander vereinigende *Schwarten* bildet.

Der Käse wird durch das narbige Gewebe eingeschlossen, abgekapselt und manchmal durch Wasserentziehung an Umfang geringer. Er wird trockener, bröckelig. Sehr oft verkalkt er zu einer zackigen Masse (S. 142). Eine Auflösung aber (Autolyse) und Resorption, wie wir sie bei sonstigem toten Gewebe kennen lernten (S. 140), findet im allgemeinen nicht statt.

Schreitet aber andererseits die Tuberkulose dauernd weiter, so zerfällt der Käse mehr und mehr zu einer schmierigen oder breiigen Masse, während sich außen um ihn herum immer neues, nach innen wiederum verkäsendes tuberkulöses Granulationsgewebe neu bildet. Dieses umhüllt also den Käse, der so in einer Art unregelmäßiger Höhle liegt. Aus ihr entleert er sich oft schon im Leben, so in der Lunge, wo dadurch die Kavernen (Fig. 671) entstehen, teilweise auch in der Niere (Fig. 762).

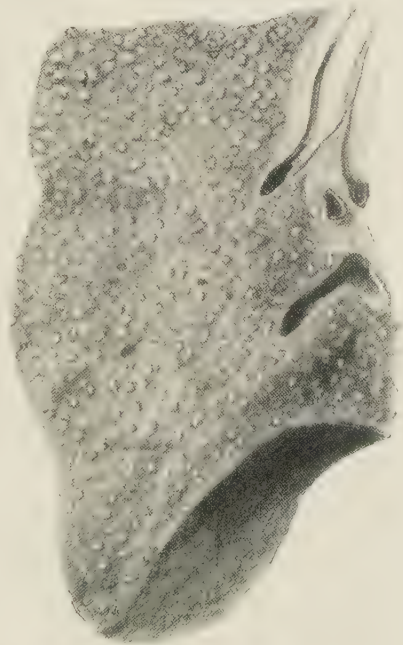


Fig. 223.

Miliartuberkulose der Lunge. Der Unterlappen ist mit hellen Knötchen gleichmäßig durchsetzt.

Wo tuberkulöses Granulationsgewebe an Oberflächen grenzt, wird es an ihrer Grenze besonders ausgedehnt käsig, und diese nekrotischen Massen stoßen sich beständig ab, während in die Tiefe hinein die Wucherung weitergeht. So bilden sich immer tiefer greifende Geschwüre (z. B. im Darm, Fig. 560), deren Grund von einem mit Tuberkeln durchsetzten Granulationsgewebe gebildet wird.

Den Tuberkelbazillen nahe verwandt sind die **Leprabazillen**. Sie erzeugen eine entzündliche Neubildung, innerhalb deren sie sich in Zellen finden, die teils den Umfang gewöhnlicher Bindegewebezellen, teils größerer, nicht selten vielkerniger Zellen haben. Typische Riesenzellen bilden sich dagegen nicht, ebensowenig tuberkelähnliche Knötchen. Das Protoplasma der bazillenhaltigen Zellen ist gegenüber den eingelagerten Mikroorganismen nur wenig sichtbar. Es wird so hell, daß man es schon deshalb kaum wahrnimmt. Daher gewinnt es wohl den Anschein, als lägen die Bazillen haufenweise frei in den Gewebestücken (s. S. 29, Fig. 42).

Von den übrigen infektiösen Prozessen sei noch die **Syphilis** erwähnt. Die sogenannten Initialsklerosen, d. h. die Verhärtungen der Haut und der Schleimhäute an der Eintrittspforte des Giftes, sind neben einer Wucherung der fixen Zellen durch eine außerordentlich dichte, herdweise auftretende perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten hervorgerufen (S. 186). In den späteren (tertiären) Stadien der Erkrankung bilden sich die wegen ihrer zäh-elastischen Beschaffenheit sogenannten *Gummigeschwülste*, *Gummata*, die hauptsächlich (Fig. 594) in inneren Organen, in erster Linie in der Leber, aber auch im Gehirn, im Knochensystem vorkommen. Es sind kleine oder umfangreiche (z. B. walnußgroße) Knoten aus Granulationsgewebe, in dem auch LANGHANSsche Riesenzellen vorkommen können. Sie haben eine ausgesprochene Neigung zu fettig-degenerativem und nekrotischem Untergang. Auf der Schnittfläche bestehen sie in den Randteilen, so lange ihr Wachstum dauert, aus jüngerem, feuchtem Gewebe, das nach innen mehr und mehr degeneriert und abstirbt. Diese untergehenden Teile haben jene gummiartige Konsistenz. Unter Resorption der toten Massen und bindegewebiger Schrumpfung der Randpartien verschwinden die Gummata bei der Heilung der Syphilis. Es bleiben Narben zurück, die manchmal sehr ausgedehnt sind.

Die Unterscheidung von dem tuberkulösen verkäsenden Granulationsgewebe macht zuweilen, bei mangelhafter Entwicklung der Tuberkel (s. S. 215) und wenn andererseits auch im syphilitischen Gewebe hier und da Riesenzellen vorkommen, einige Schwierigkeiten. Die Syphilis vernichtet allerdings elastische Elemente, die bei der Tuberkulose erhalten bleiben, aber dieses Kriterium ist nur an wenigen Stellen anwendbar. Heute kann man freilich die Spirochäten zur Diagnose heranziehen.

8. Die Auslösung der entzündlichen Wucherung und die übermäßige Proliferation.

Das Zustandekommen der entzündlichen Gewebewucherungen muß nach Maßgabe der früher (S. 170) über das pathologische Wachstum im allgemeinen gemachten Bemerkungen beurteilt werden. Die progressiven Vorgänge werden durch die **entzündliche Hyperämie und Exsudation ausgelöst**. Beide Vorgänge erweitern die Saftspalten und entspannen dadurch die Gewebe. Die Zellen nehmen an Volumen zu und teilen sich. Begünstigend wirkt aber die Ablösung und Wanderung der Zellen, die z. B. in Fremdkörper eindringen. Die zurückbleibenden füllen durch Vermehrung die Lücken aus, um dann event.

selbst wieder zu wandern. Wirkt das entzündungerregende Agens sehr lange wachstumauslösend, so können manchmal umfangreiche Wucherungen entstehen.

So veranlassen in den Tropen die in den Lymphbahnen der Extremitäten und des Skrotums lebenden *Fadenwürmer* (S. 11) *ungeheure Anschwellungen der befallenen Teile*, so bewirken die Staphylokokken, wenn sie am Knochen-system chronische Entzündungen (Osteomyelitis) erzeugen, *ausgedehnte periosteale Neubildungen von Knochensubstanz*. Auch die in Knotenform auftretenden tuberkulösen und syphilitischen Granulationswucherungen gehören hierher.

Wirkt die Schädlichkeit auf eine freie Fläche, so tritt eine Wucherung über diese hinaus ein (S. 199). Auf der äußeren Haut bilden sich unter der Einwirkung ätzender Sekrete, z. B. des Trippersekretes, warzenförmige und *zottige Auswüchse, spitze Kondylome*, deren epithelialer Überzug zugleich verdickt ist. Denn auch das Epithel gerät in Proliferation. Auf Schleimhäuten kann sich ähnliches ereignen. In eigenartiger Weise wuchern die *Gallengänge* unter der Einwirkung der früher (S. 17) besprochenen Kokzidien. Sie erweitern sich, und von ihrer Wand aus bilden sich *Sprossen* in das Lumen hinein.

In den Ureteren und der Harnblase verursachen die Embryonen des *Distomum haematobium* *polypöse Wucherungen*.

9. Die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse im Organismus.

Jede Entzündung ist ein Vorgang, der sich in *einem kleineren oder größeren Gebiete lokalisiert*. Es gibt keine den ganzen Körper zugleich ergreifenden, durch *Exsudation und Proliferation gekennzeichneten Entzündungen*. Wenn ein lokal entzündungerregendes Gift den ganzen Organismus durchtränkt, so können wohl überall regressive Veränderungen, aber keine Entzündungen entstehen. Denn diese setzen einen Gegensatz zwischen dem in einem umschriebenen Gebiet vorhandenen Erreger und dem umgebenden Gewebe voraus. Wenn aber *Bakterien* im Blute vorhanden sind, so können sie multiple umschriebene Entzündungen in den verschiedensten Organen erzeugen, wenn sie sich irgendwo festsetzen, lebhaft vermehren und so wieder lokal intensiver als auf den übrigen Körper einwirken. Sehr deutlich ist das bei den Tuberkelbazillen, die besonders bei der Miliartuberkulose (Fig. 223) überall da, wo sie Fuß fassen, Knötchen erzeugen. Handelt es sich um eitererregende Organismen, die z. B. in der Lunge, im Myokard wieder Abszesse erzeugen, so gebraucht man den Ausdruck **Pyämie**. Er stammt daher, daß man früher glaubte, es handle sich um eine von dem primären Herde ausgehende Überschwemmung des Blutes mit Eiter und um seine Festsetzung und Anhäufung in den sekundären Abszessen.

Entstehen aber durch die aus dem primären Herde ins Blut übertretenden Bakterien keine Abszesse, weil durch die Allgemeinvergiftung des Körpers jener Gegensatz zwischen Geweben und Bakterien aufgehoben ist, sondern tritt nur eine Vermehrung der Mikroben, zumal im Blut ein, so reden wir von *Septikämie oder Sepsis*.

Pyämie und Sepsis lassen sich voneinander nicht scharf trennen.

Die Überschwemmung des Blutes mit Bakterien, für die man auch die Bezeichnung »Mykose« gebraucht (z. B. Staphylomykose bei Gegenwart von Staphylokokken), ist eine ungünstige Erscheinung. Sie kann im Leben, aber auch noch in der Leiche, zum mindesten in den ersten Stunden nach dem Tode, festgestellt werden, da postmortal ein Übergang von Bakterien aus Entzündungsherden in das Blut erst spät stattfindet.

10. Das Verhalten des übrigen Körpers bei Entzündungen.

Mit der Bildung der primären und sekundären Herde ist die Tätigkeit des Körpers bei der Entzündung nicht erschöpft. Abgesehen von degenerativen Veränderungen treten im übrigen Organismus auch **progressive** Vorgänge ein.

Der eine ist gekennzeichnet durch die hauptsächlich im Knochenmark vor sich gehende, oft außerordentlich **lebhaft**e **Neubildung von Leukozyten**, die an Stelle der aus dem Blute durch die Emigration verschwundenen treten, aber auch darüber hinaus dem Entzündungsherde immer aufs neue zugeführt werden. Sehr oft kommt es dabei vorübergehend zu einer Vermehrung der weißen Blutzellen im Blute. Dann reden wir von einer **Leukozytose**.

Sie ist bei manchen Infektionen, z. B. bei Pneumonie und den durch die Eiterkokken veranlaßten, besonders ausgeprägt, fehlt bei anderen, z. B. bei Typhus, ganz.

Eine zweite Erscheinung ist die **Bildung der antitoxischen und bakteriziden Substanzen** (S. 42f.), die in den inneren Organen erfolgt, deren Lokalisation aber in den einzelnen Fällen noch nicht ausreichend sicher festgestellt ist.

11. Definition der Entzündung.

Nachdem wir die histologischen Eigentümlichkeiten der Entzündung kennen gelernt haben, wollen wir jetzt versuchen, eine *Definition* zu geben und zu dem Ende genauer, als wir es einleitend (S. 179) taten, darauf eingehen, ob denn alle besprochenen Vorgänge zum Wesen der Entzündung gehören.

Wir gehen bei dieser Erörterung von den **lokalen Prozessen** aus.

Wir haben gesehen, daß in den entzündeten Geweben neben-, bzw. nacheinander ablaufen: erstens *Exsudation* aus den Gefäßen, zweitens *regressive Metamorphosen*, drittens *Gewebeneubildungen* oder wenigstens *Zellwucherungen*.

a) *Auswanderung von Leukozyten* ist schon in der *Norm* an einzelnen Stellen (so in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle) regelmäßig vorhanden. Bei der Entzündung aber kann sie nicht nur dort, sondern *überall und in großer Intensität auftreten*. *Austritt von Flüssigkeit* ist eine überall ablaufende, zur Bildung der Lymphe führende Erscheinung, die bei der Entzündung ebenfalls *lebhaft erhöht* ist.

b) Die *Degeneration und Nekrose* trifft man sowohl für sich allein an, wie bei den entzündlichen Prozessen. Sie bieten stets dasselbe Verhalten.

c) Die *Zellproliferation* andererseits kommt in ähnlicher Weise auch bei der *Regeneration* vor. Aber sie zeigt bei der Entzündung einige bemerkenswerte, sogleich zu betonende Eigentümlichkeiten.

Prüfen wir nun diese drei Gruppen auf ihre Zugehörigkeit zur Entzündung, so besteht über die erste (a) kein Zweifel. *Die gesteigerte Exsudation wird allgemein zur Entzündung gerechnet*.

Meinungsverschiedenheiten machen sich erst mit Bezug auf die Gewebewucherung (c) und auf die regressiven Veränderungen (b) geltend.

Was nun die **Wucherung** angeht, so ist man vielfach der Ansicht, daß sie nicht der Entzündung als solcher angehört, daß sie vielmehr nur

der Ausdruck einer Regeneration sei, welche die durch Degeneration und Nekrose gesetzten Lücken wieder ausfüllt.

Aber dem ist erstens entgegenzuhalten, daß bei manchen entzündlichen Neubildungen, z. B. bei der Histogenese des Tuberkels, kein nachweisbarer oder nennenswerter Untergang von Gewebe und doch eine lebhafte Proliferation stattfindet (S. 215).

Zweitens aber zeigt die *entzündliche Proliferation Eigentümlichkeiten*, die der regenerativen fehlen: Wenn die Zellen Granulationsknötchen von bestimmtem Bau und wenn sie *Riesenzellen* bilden, wenn sie tief in Fremdkörper, in Fibrin, in Blutergüsse *hineinwandern*, wenn sie dabei resorbierbare Gebilde *annagen* und in ihr Protoplasma *einverleiben* und wenn sie als *Phagozyten* die Bakterien in sich aufnehmen, so sind das alles Prozesse, die nicht in den Rahmen der Regeneration hineingehören, die vielmehr der *Entzündung eigentümlich* sind.

Es ist also berechtigt, die Wucherungsvorgänge zum großen Teil als einen **wesentlichen Bestandteil der Entzündung** anzusehen. Allerdings kann man die regenerativen und entzündlichen Neubildungsprozesse an ihren histologischen Einzelheiten nicht sicher unterscheiden, und zwar besonders deshalb, weil sie sich gern kombinieren. Eine entzündungsfreie Regeneration ist einerseits praktisch kaum denkbar. Denn wenn auch die Lücke aseptisch bleibt, so wirkt doch der in ihr etwa enthaltene Fremdkörper, das ergossene Blut, das tote Gewebe usw. entzündungserregend. Bei der Entzündung andererseits ist meist wegen der in wechselndem Umfang eintretenden Gewebezzerstörung regenerative Wucherung vorhanden, die nach Ablauf einer Entzündung einen etwaigen Gewebsverlust ausgleicht. Theoretisch aber lassen sich die regenerative und die entzündliche Neubildung scharf auseinanderhalten. Unter allen Umständen also ist die **Wucherung eine Teilerscheinung der Entzündung**.

Anders ist es mit den **regressiven Metamorphosen**. Da die Entzündungen von Erregern abhängen, die (vor allem durch Gifte) schädlich auf die Gewebe wirken, so kann es nicht ausbleiben, daß besonders die empfindlicheren Zellen (Epithelien usw.) leiden und regressiv (durch Degeneration und Nekrose) verändert werden. Die regressiven Metamorphosen sind also selbstverständliche, durch die Schädlichkeiten bedingte Begleiterscheinungen der Entzündung, aber sie *gehören nicht unter die entzündlichen Vorgänge*, die ohne sie ebenso ablaufen würden. Doch können sie dadurch von Bedeutung sein, daß sie die aus anderer Veranlassung entstandene Entzündung verstärken. Primär untergegangene, abgestorbene Gewebe rufen Entzündung hervor (gequetschtes Rückenmark z. B. eine Myelitis) und die während ihres Verlaufes gleichzeitig oder sekundär entstandenen Degenerationen und Nekrosen verstärken und unterhalten sie (S. 222).

Betrachten wir also die Vorgänge am Gefäßapparat und die progressiven Prozesse des Gewebes als die maßgebenden Eigentümlichkeiten, so können wir nunmehr die Entzündung definieren als die **Summe aller jener gesteigerten exsudativen und proliferativen Vorgänge**, die durch die **Gegenwart der verschiedenartigen Schädlichkeiten** ausgelöst werden. Das Wesentliche dieser Definition liegt in der Betonung der **gesteigerten vitalen Prozesse, der lebhaft erhöhten Lebensvorgänge**.

Dieselben Gesichtspunkte sind es aber auch, die uns die Entzündung definieren lassen als die **Reaktion des Organismus gegen die einwirkenden Schädlichkeiten**.

Diese Definition haben wir bisher aus den hauptsächlich ins Auge fallenden **lokalen Erscheinungen** abgeleitet. Aber sie wird nicht geändert, wenn wir nunmehr **auch die allgemeinen Vorgänge** (S. 220) **mit heranziehen**. Es kann kein Zweifel sein, daß wir auch die oft so lebhaften **Neubildung von Leukozyten** im Knochenmark und ebenso die Erzeugung von **Antitoxinen** und **bakteriziden Stoffen** durch diese oder jene Körperzellen *zur Entzündung hinzurechnen* müssen. Denn alle diese Prozesse sind als *lebhaft gesteigerte*, im normalen Organismus schon vorhandene oder wenigstens vorbereitete Lebensvorgänge ebenfalls Reaktionen auf die eingedrungenen Schädlichkeiten.

Demgemäß ist die Entzündung die Reaktion des gesamten Organismus auf die einwirkenden Schädlichkeiten.

Damit ist ein weiterer Unterschied gegenüber den regenerativen Neubildungen gegeben, die stets nur in der Umgebung der direkt geschädigten Gewebe ablaufen.

12. Entzündung parenchymatöser Organe.

Die eben gegebene Definition der Entzündung ist von entscheidender Bedeutung für die Frage nach der Rolle, die dem *Organparenchym* (den Epithelien, den Muskeln usw.) bei der Entzündung zufällt. Alle bisher besprochenen entzündlichen Vorgänge laufen im Interstitium ab. Hat nun auch das *Parenchym* an ihnen einen Anteil? Rein theoretisch betrachtet wäre es denkbar. Denn die Epithelien usw. könnten ja vielleicht auch wuchern und in engere Beziehung zu den Erregern treten. Tatsächlich tun sie es nicht oder nur in sehr geringem Maße.

Diese Zellen sind weitaus empfindlicher gegenüber den entzündungserregenden Schädlichkeiten und den sekundär sich einstellenden Störungen als die Bindegewebezellen. Sie zeigen sehr früh trübe Schwellung oder fettige Degeneration oder Zerfall und Nekrose.

Alle diese degenerativen Veränderungen fallen aber im mikroskopischen Bilde so sehr ins Auge, daß man sich lange nicht entschließen konnte, sie als etwas dem Bilde der Entzündung Fremdes anzusehen. Indem man sie zu dem Prozeß hinzurechnete, redete man (und tut es auch heute vielfach noch) von »*parenchymatöser Entzündung*«. Aber sie haben mit der Entzündung als einer Reaktion gegen die eingedrungenen Schädlichkeiten nichts zu tun. Es ist also, soweit man alle diese regressiven Veränderungen im Auge hat, *unberechtigt, von parenchymatöser Entzündung zu reden*.

Nur insoweit könnte man es, als Epithelien und andere Parenchymzellen an der Entzündung ohne zu degenerieren teilzunehmen, etwa dadurch, daß sie Antitoxine oder dgl. bildeten. Aber darüber wissen wir nichts Sicheres. Und dann träte das doch jedenfalls so in den Hintergrund, daß die parenchymatöse Entzündung in diesem Sinne kaum einen Inhalt hätte.

Gibt es keine parenchymatöse Entzündung, so hat es auch nicht mehr die alte Bedeutung, wenn man im Gegensatz zu ihr von *interstitieller Entzündung* spricht. Denn im Interstitium verläuft jede Entzündung.

Den regressiven Veränderungen kommt aber eine besondere Wichtigkeit dadurch zu, daß sie geeignet sind, *die schon vorhandene Entzündung zu unterhalten und zu verlängern*. Denn die durch die Entzündungserreger zerfallenden und abgestorbenen Gewebeteile wirken gerade so,

wie die ohne Entzündung (in Infarkten usw.) nekrotisch gewordenen Gewebe als fremde, entzündungerregende Massen, die zur Bildung der entzündlichen Granulationswucherungen (s. S. 198) führen.

13. Die Bedeutung der Entzündung.

Bei der Frage nach der Bedeutung der Entzündung stehen sich heute zwei Anschauungen gegenüber. Die eine begnügt sich damit, in den entzündlichen Erscheinungen ausschließlich die Folgen der schädlichen Einwirkungen zu sehen, die andere faßt die Entzündung als einen im ganzen nützlichen Vorgang auf, der geeignet ist, die Schädlichkeiten zu beseitigen. Die zweite Ansicht hat neuerdings immer mehr Anhänger gewonnen und ist jetzt zweifellos die herrschende. Wir haben uns ihr schon in den einleitenden Bemerkungen (S. 179) angeschlossen und suchen es im folgenden zu begründen.

Dabei liegt uns *jede teleologische Betrachtungsweise fern*. Wir stellen nur objektiv die Folgen fest, die eine Entzündung für den Körper mit sich bringt.

I. Der Organismus, in dem eine Entzündung abläuft, ist *unter allen Umständen benachteiligt*:

1. Die *Entzündungserreger* führen nicht nur in dem Entzündungsherde, sondern oft auch im übrigen Körper zu degenerativen Veränderungen.

2. Die *Entzündungsvorgänge* selbst, besonders die Exsudation, bringen dem Organ und dem übrigen Körper Gefahr. Wenn z. B. bei einer fibrinösen Lungenentzündung eine ganze Lunge mit geronnenem Exsudat vollgepfropft ist, so bedeutet das eine Verminderung der Respirationsfläche, eine Erschwerung der Zirkulation, einen Verlust an eiweißhaltiger Flüssigkeit u. a.

II. Der entzündliche Vorgang kann aber andererseits dem Organismus dadurch **Nutzen** bringen, daß er die entzündungerregenden Schädlichkeiten nicht voll zur Geltung kommen läßt. Die Exsudation sowohl wie die Wucherung des Gewebes müßte dann also einen Einfluß auf die Schädlichkeiten haben und sie beseitigen oder unschädlich machen oder, wenn es sich um Bakterien handelt, ihre Entwicklung hemmen und sie vernichten. Trifft das zu?

Der Nutzen liegt zunächst einmal auf der Hand bei den durch *nekrotische Teile* veranlaßten Entzündungen. Die toten Gewebe werden aufgelöst, resorbiert, oder, wenn sie an freie Flächen angrenzen, ausgestoßen (S. 210).

Vorteilhaft ist auch die durch *Fremdkörper* bedingte Entzündung. Feste Gebilde werden durch narbig sich umwandelndes Granulationsgewebe eingekapselt, fest fixiert und dadurch fast bedeutungslos, resorbierbare Massen, wie Katgut, werden durch die vermehrten Zellen aufgelöst.

Die gleiche Bedeutung hat es, wenn tuberkelbazillenhaltiger Käse durch derbe Bindegewebmassen abgekapselt und wenn fibrinöses Exsudat durch Organisation beseitigt wird (S. 209).

Aber weit mehr interessieren uns die **pathogenen Mikroorganismen**. Wird ihre Wirkung durch die Entzündung begünstigt oder gehindert? Da müssen wir zunächst zusehen, wie denn die entzündlichen Vorgänge zu den Parasiten in Beziehung treten.

a) Die räumlichen Beziehungen zwischen entzündlichen Prozessen und Bakterien.

Was nun zunächst die Zellen angeht, so werden Haufen von Bakterien oft von einer dichten Hülle von Leukozyten umgeben, gleichsam

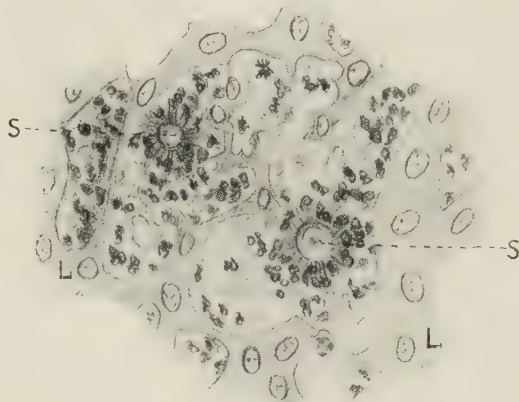


Fig. 224.

Zwei Schimmelpilzsporen (S, S) in Leberkapillaren von einem Leukozytenmantel eingehüllt.

in einem Mantel eingeschlossen. Ich habe darauf bei Schimmelpilzen und Bakterien aufmerksam gemacht.

Am besten sieht man das bei Schimmelpilzen, die in Leukozytenknötchen eingeschlossen werden, die makroskopisch wie Tuberkel aussehen (Fig. 224).

Oder die Mikroorganismen sind einzeln oder in kleinen Gruppen zwischen den massenhaft angesammelten Zellen verteilt.

Oder endlich die Spaltpilze können (unter Umständen sämtlich) von den Zellen aufgenommen werden. Auf diese weit verbreitete Phagozytose hat METSCHNIKOFF (s. S. 106) für zahlreiche Bakterien, für den Milzbrand, die Erysipelkokken, die Rekurrensspirillen, die Tuberkelbazillen usw. hingewiesen. Wir haben u. a. geschildert, daß die pyogenen Kokken und Diplokokken in Leukozyten (S. 106 und 212), die Tuberkelbazillen in Riesenzellen (S. 215), die Leprabazillen in Bindegewebezellen (S. 218) verschiedener Größe aufgenommen werden. Auch bei den Schimmelpilzen sah ich in Leber und Lunge eine weitgehende Einverleibung der Sporen in Riesenzellen (Fig. 225).

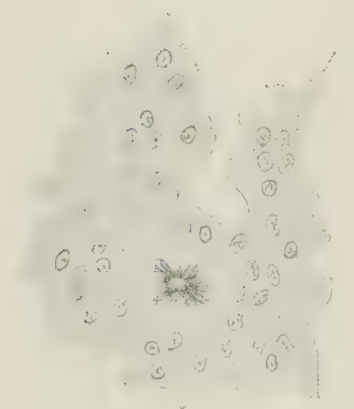


Fig. 225.

Mangelhaft entwickelte Schimmelpilzspore in einer großen Riesenzelle der Lunge 3 Tage nach Injektion der Sporen.

Neben den Zellen kommen die Bakterien auch mit den entzündlichen Flüssigkeiten in innige Berührung, sie werden von ihnen umspült.

b) Die Einwirkung der entzündlichen Vorgänge auf die Bakterien.

In welcher Weise können nun die entzündlichen Vorgänge auf die Bakterien wirken?

1. Die knötchenförmige Ansammlung der Leukozyten kann die Folge haben, daß die Zufuhr des für viele Parasiten notwendigen *Sauerstoffes* vermindert wird.

2. Zweitens können *die Stoffwechselprodukte der Bakterien* wegen des durch die Zellumhüllung verhinderten Abflusses sich in den Knötchen anhäufen und nun die Spaltpilze an weiterer Vermehrung hindern.

3. Drittens verdient die **Phagozytose** alle Beachtung. Auf sie legte METSCHNIKOFF den größten Wert. Er meint, daß die Zellen auf die Bakterien ähnlich einwirken, wie die Protozoen auf die von ihnen als Nahrung aufgenommenen pflanzlichen Lebewesen, daß sie also eine verdauende Tätigkeit entfalten und dadurch die Parasiten vernichten. Er hat zuerst die intrazellularen Absterbevorgänge eingehend studiert. Die Bakterien verlieren ihre Färbbarkeit, die Stäbchen und Spirillen zerfallen in kleinere Teile, in Körnchen, die sich nachher auflösen.

Gegen die Bedeutung der Phagozytose sind aber von vielen Seiten Einwände erhoben worden. Vor allem betonte man immer wieder, daß die Bakterien erst in die Zellen aufgenommen würden, nachdem sie außerhalb (durch die Säfte) gehemmt oder getötet worden seien. Den Zellen käme also nur die Vernichtung schon geschädigter Bakterien oder die Auflösung toter zu, sie seien im letzteren Fall nur *Nekrophagen*. Aber außer anderen Erfahrungen hat man auch in Reagenzglasversuchen die Phagozytose beobachtet und die Bakterien intrazellulär absterben sehen.

4. Außer den Zellen spielen nun aber die **Säfte** eine große Rolle. In ihnen sind die eben erwähnten und früher schon (S. 42) besprochenen *Antitoxine* und *bakteriziden Substanzen* vorhanden. Sie werden als Antwort auf das Eindringen der Entzündungserreger in den Körper lebhafter als sonst, oder überhaupt erst gebildet und nun durch die gesteigerte Exsudation dem Entzündungsherde lebhaft zugeführt. Hier können sie dann ihre Wirkung entfalten. Die Antitoxine können hier Toxine binden. Die Alexine und Bakteriolyse werden die Bakterien schädigen oder töten.

Die Zellen kommen aber auch hier insofern in Betracht, als sie wenigstens zum Teil an der *Bildung* der Substanzen beteiligt sind: Die bakterienfeindlichen Stoffe werden gern von den Leukozyten abgeleitet. Und da sie auch im Protoplasma vorhanden sein werden, so mag ihre Gegenwart einen Anteil an der Tätigkeit der Phagozyten haben.

So weit aber die Bakterien und ihre Gifte aus dem Entzündungsgebiet in den übrigen Körper gelangen, werden auch hier die vermehrten Leukozyten und die gelösten Stoffe auf sie wirken. Auch das gehört in den Rahmen der Entzündung.

Se ist also im ganzen ein für den Organismus *günstiger Einfluß der lokalen und allgemeinen Entzündung auf die Entzündungserreger leicht verständlich*.

Die folgenden Überlegungen sollen das noch etwas weiter erläutern:

Wir fragen zunächst nach der Bedeutung der *Eiterung*. Wenn sie ausbliebe, würden die Bakterien sich rasch ausbreiten und den Organismus überschwemmen. Durch die Eiterung wird ihre *Vermehrung und ihr Eindringen*

in den Körper erschwert, sie bleiben im Eiter liegen oder gehen zugrunde und werden nach außen entleert, wenn der Abszeß sich spontan oder auf chirurgischen Eingriff öffnet.

Dieser Auffassung von der Bedeutung der Eiterung entspricht es, daß nach vielfachen Erfahrungen eine künstliche *Verstärkung der entzündlichen Prozesse* (durch Wärme, Breiumschläge, Alkoholeinwirkung, nach BIER besonders durch venöse Stauung usw.) auf den Ablauf günstig einwirkt.

Auch der Umstand, daß in *sterilen Eiter* eingebrachte Bakterien oft schnell zugrunde gehen, ist hier anzuführen.

Der Wert der Leukozytenansammlung geht aber ferner auch aus einem von mir experimentell gewonnenen Resultate hervor. Wenn man *Sporen pathogener Schimmelpilze* in geringer Menge in die vordere Augenkammer von Kaninchen injiziert, so legen sie sich teils auf die Iris, teils auf die vordere Linsenfläche. Da nun aus letzterer keine Emigration stattfindet, wohl aber aus ersterer, so werden die auf der Iris befindlichen Sporen rascher erreicht, als die in der Pupille abgelagerten, und deshalb dicht eingehüllt, bevor an die anderen überhaupt Leukozyten herangekommen sind. Unter diesen Umständen aber sehen wir eine ungleiche Entwicklung der Sporen. Auf der Iris keimen sie in den Zellknötchen nur unvollkommen aus, während sie auf der Linse, so lange sie von den Leukozyten noch nicht erreicht sind, wachsen und Fäden bilden. Aus diesem Beispiel ergibt sich die *Wirkung des Zellmantels* aufs deutlichste.

Aber im Anschluß an die Emigration bzw. die Eiterung ist auch die *Gewebeverwundung* wichtig. Um den Entzündungs-herd bildet sich Granulationsgewebe aus. Nun wissen wir aus Experimenten, daß das *Granulationsgewebe* undurchgängig für Bakterien ist. Die in dem Herde eingeschlossenen Bakterien werden also an dem Vordringen in den Körper gehindert. Ähnlich wirkt, wenn auch nicht ganz so sicher, das Granulationsgewebe, das Tuberkelbazillen einschließt; hier tritt gewöhnlich eine wesentliche Verlangsamung des Fortschreitens des Prozesses ein.

Diese Erörterungen zeigen nun vor allem, daß die entzündlichen Vorgänge sehr wesentlich dazu beitragen, die lebenden Erreger *in dem Entzündungsgebiet festzuhalten und hier zugleich der Einwirkung der Zellen und Säfte auszusetzen*. Gerade dadurch wird die Gefahr für den übrigen Körper verringert, wenn auch nicht ganz beseitigt. Denn erstens reichen die entzündlichen Prozesse keineswegs immer hin, um die Erreger zu vernichten und zweitens dringen ja doch in allen Fällen geringere Bakterienmengen in den Körper ein und Gifte werden aus dem Herde resorbiert. Aber die Menge der aufgesaugten Toxine ist durch den *lokalisierenden Prozeß* der Entzündung nicht so groß, um dem Körper ernstlich zu schaden und doch groß genug, um in ihm die Bildung der Antitoxine und bakterienfeindlichen Stoffe anzuregen, dadurch wieder die Bakterien zu beeinflussen und in vielen Fällen eine Immunität gegen spätere Infektionen herbeizuführen.

Wir nehmen heute an, daß die Lymphdrüsen Organe darstellen, von denen aus eine Immunisierung des Körpers eintritt, wenn in ihnen, wie es oft geschieht, Bakterien lange Zeit zurückgehalten werden (S. 33). Man stellt sich vor, daß die Lymphozyten die Vermittler sind, indem sie immunisierende Stoffe liefern. Ist das richtig, so gewinnen wir einen neuen Gesichtspunkt für die von uns so oft betonte Bildung der lymphatischen Knötchen bei der Entzündung (S. 185). In ihnen, die von toxischen Stoffen in erster Linie getroffen werden, bilden sich die eine *Immunität vermittelnden Lymphozyten*.

Fragen wir schließlich zusammenfassend noch einmal, ob unser Organismus von der Entzündung Nutzen hat und ob dieser Vorteil den ja zweifellos auch noch vorhandenen Nachteil (s. S. 223) überwiegt, so darf diese Frage ruhig bejaht werden. Wir brauchen ja nur einmal zu überlegen, was geschehen würde, wenn bei Eindringen von lebenden Erregern die Gewebe unverändert blieben. Die Bakterien würden sich, ohne wesentlich gehindert zu sein, unbegrenzt vermehren, nach allen Seiten vordringen und den Körper durchsetzen. Daran werden sie durch Entzündung in allerdings wechselndem Maße gehindert. *Die Bakterienwirkung wird lokalisiert.*

Danach kann also die Entzündung in analogem Sinne, wie die Verdauung eine Ernährungsfunktion darstellt, als eine *Abwehrfunktion* betrachtet werden, die allerdings nicht an ein einzelnes Organ gebunden ist, sondern allen Geweben in wechselndem Maße zukommt und manchmal den *ganzen Körper in Anspruch nimmt*. Denn außer dem Entzündungsherde selbst kommt das Knochenmark für die Bildung der Leukozyten und kommen andere Organe für die Erzeugung bakterienfeindlicher und antitoxischer Stoffe in Betracht.

Von sonstigen Funktionen unterscheidet sich nun die Entzündung dadurch, daß sie nur bei Angriff äußerer Schädlichkeiten zutage tritt und insofern eine nur in Unterbrechungen auftretende Erscheinung ist. Man könnte daher fragen, ob sie denn nicht im Verlauf der Phylogenese hätte eine Abnahme erfahren sollen, ähnlich wie ein nicht oder wenig gebrauchtes Organ schwindet. Aber tatsächlich wird doch kein Individuum dauernd von irgendwelchen Entzündungsprozessen verschont, so daß der Organismus in immerwährender Übung bleibt. Zudem laufen ja auch im normalen Organismus stets *insensible geringfügige Abwehrvorgänge* ab. Denn wir sahen ja, daß in unsere Lunge beständig Staubpartikel eindringen und leichte Entzündungen erregen, und auch Bakterien werden sehr gewöhnlich hineingelangen, aber meist rasch zugrunde gehen. Auch die Darmwand wird vielfach Gelegenheit zum Eindringen von Bakterien und Giften bieten. So kann man die *Entzündung sehr wohl ansehen als eine hochgradige Steigerung gewisser, auch unter normalen Verhältnissen dauernd vorhandener, aber für gewöhnlich nicht wahrnehmbarer Lebensvorgänge*.

Die Entzündung hat danach mit *teleologischen Vorstellungen* nicht mehr zu tun, als alle anderen Körperfunktionen. Wie diese, so hat sie sich im Verlaufe der Phylogenese allmählich entwickelt.

In dem Begriff der Abwehrfunktion liegt es, daß die *Entzündung nicht unter allen Umständen wirksam ist*. Intensiveren Schädlichkeiten kann sie nicht widerstehen und bei Infektionen durchaus nicht immer einen für den Organismus günstigen Verlauf herbeiführen. Es ist aber falsch, ihr deshalb den prinzipiellen Charakter eines nützlichen Vorganges abzusprechen. Es wäre das ebenso, als wollte man eine Armee, die gegen eine andere nicht aufkommen kann, weil sie zu klein und nicht ausreichend organisiert ist, deshalb nicht mehr als eine zur Verteidigung des Vaterlandes geeignete Institution ansehen. Der Vergleich läßt sich aber noch weiter durchführen. Die Aufstellung und Ausrüstung einer übergroßen Armee kann ein Land ruinieren, wie eine zu intensive Entzündung den Körper. Trotzdem behält sie die Eigenschaft einer vorteilhaften Einrichtung.

Fassen wir nun unsere Erörterungen über Wesen und Bedeutung der Entzündung zusammen, so werden wir sagen:

Entzündung ist die (besonders lokal ausgeprägte) Reaktion des gesamten Organismus gegen die eingedrungenen Schädlichkeiten. Sie kann je nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung mehr oder weniger gefährbringend, sie kann aber andererseits dadurch nützlich sein, daß durch die verschiedenen lebhaft gesteigerten Lebensvorgänge die entzündungserregende Schädlichkeit beseitigt oder vernichtet, ihre Wirkung auf die Herde beschränkt, ihre Ausbreitung im übrigen Körper gehemmt und daß in vielen Fällen ein mehr oder weniger weitgehender Schutz gegen eine erneute Einwirkung der Schädlichkeiten geschaffen wird.

Fünfzehnter Abschnitt.

Mißbildungen.

Wenn die schädigenden Einflüsse nicht erst den erwachsenen, sondern schon den embryonalen Körper oder gar schon Ei und Spermatozoon treffen, so werden zwar die Folgen nicht prinzipiell verschieden, aber doch in vieler Hinsicht andere sein. Vor allem muß das lebhafteste Wachstum, die wichtigste Lebenserscheinung der fötalen Gewebe, beeinträchtigt werden. Es verläuft *abweichend*, in anderer *Richtung*, es wird *verlangsamt*, es wird hier und da völlig *unterbrochen*. Das alles macht sich um so mehr bemerkbar, je weniger das betroffene Organ in seiner Ausbildung vorgeschritten war. Daraus ergeben sich verschiedenartige Entwicklungsstörungen, deren Resultate wir als **Mißbildungen** (Monstra) bezeichnen.

Bevor wir aber ihre zahlreichen, vielgestaltigen Formen besprechen, soweit sie uns hier überhaupt beschäftigen sollen (s. S. 231), müssen wir die Schädlichkeiten kennen lernen, welche die Entwicklung beeinflussen können.

1. Dahin gehören einmal *Krankheiten der Mutter*. Hier wären zu nennen:

- a) Allgemeine Ernährungsstörungen.
- b) Krankheiten, bei denen abnorme Stoffwechselprodukte (s. S. 54 ff.) im Blute kreisen.
- c) *Infektionskrankheiten*, bei denen die Mikroorganismen selbst oder die Toxine auf den Fötus übergehen. So etwas ist möglich bei den pyogenen Kokken, den Tuberkelbazillen, dem syphilitischen Virus usw.
- d) *Fieberhafte Krankheiten*.
- e) *Psychische Einflüsse*, welche durch Auslösung von Uteruskontraktionen schädlich werden können.

2. An zweiter Stelle sind die Einwirkungen zu nennen, die von dem *Uterus*, den *Eihäuten* und der *Nabelschnur* ausgehen können.

- a) *Raumbeschränkung von seiten des Uterus* oder zu enger Eihäute.
- b) *Verwachsung der Körperoberfläche mit den Eihäuten* und der Plazenta. Sie tritt in wechselnder Ausdehnung, bald an dieser, bald an jener Körperstelle auf und hemmt gewöhnlich die Entwicklung des verwachsenen Teiles. Das Kopfende des Embryo ist bevorzugt (Fig. 226). Die anfänglich flächenhaften Verbindungen ziehen sich später oft zu Bändern aus.

c) Längere derartige *Fäden* können sich um Extremitäten, Finger, *herumschlingen* und deren weitere Entwicklung schädigen. Ähnliches ist von seiten der Nabelschnur möglich.

d) Einen nachteiligen Einfluß hat auch eine *zu große Menge von Fruchtwasser* (Hydrops amnii).

3. Drittens kommt ein *Trauma* in Betracht, wie Quetschung des Uterus, Stoß gegen ihn usw.

4. An vierter Stelle haben wir eine Reihe von Einflüssen zu nennen, über deren Wirkung uns *Versuche an Tieren* unterrichtet haben, während wir über ihre Bedeutung beim Menschen noch nicht genügend unterrichtet sind.

Besonders wichtig sind die zuerst von W. Roux an Froscheiern angestellten Versuche, in denen eine oder mehrere Furchungskugeln zerstört wurden und aus dem Rest verschiedene Mißbildungen hervorgingen. Vernichtung der einen der beiden Furchungskugeln ergab einen halben Embryo. Auch bei Wirbellosen entstanden bei analogen Experimenten ähnliche unvollkommene Embryonen. Andere erzielten aber auch unter solchen Umständen ganze, wenn auch kleine Individuen. Das erklärt Roux daraus, daß die restierenden Furchungskugeln die verloren gegangenen zu regenerieren vermögen (Postgeneration).

Auch Eingriffe auf späteren Stadien der Entwicklung, Umschnürung mit einem Faden, Kompression, abnorme Lagerung schufen Mißbildungen, ebenso Temperaturveränderungen, Elektrizität, Gifte, die in verdünntem Zustande auf die ersten Entwicklungsstadien einwirkten, Beschränkung der Sauerstoffzufuhr auf bestimmte Abschnitte (des Hühnereies).

5. Aber die bisher genannten Einwirkungen reichen nicht aus. Oft sind wir genötigt, auf sogenannte *innere Ursachen* zurückzugehen, d. h. anzunehmen, daß schon das befruchtete Ei den Keim zur späteren Mißbildung in sich trug. Diese Anlage kann schon von früheren Generationen oder von weit zurückliegenden Ahnen im Sinne der Deszendenztheorie abzuleiten oder sie kann im Eierstock oder Hoden oder endlich bei der Vereinigung der beiden Keimzellen entstanden sein.

Die *Art und Weise* aber, wie an dem wachsenden Embryo Mißbildungen zustande kommen, ist eine verschiedene.

1. Es besteht erstens die Möglichkeit, daß sich einzelne Teile (z. B. die Niere) *überhaupt nicht bilden*. Dann reden wir von *Aplasie* oder *Agenesie*. Die Störung kann auch lediglich in einem Kleinbleiben der Organe bestehen: *Hypoplasie* (mangelhafte Entwicklung des Hodens, der Ovarien, des Uterus, des Gehirns, der Extremitäten usw.).



Fig. 226.

Verwachsung der Plazenta P mit dem Kopf des Foetus. C mißbildeter Schädel. Verwachsungsstränge gehen auf Gesicht und Brust über.

2. Sehr oft sehen wir, daß Körperteile auf irgend einer früheren Stufe ihrer Entwicklung stehen bleiben. Dann reden wir von *Hemmungsbildungen*. Sie sollten, wörtlich genommen, eine frühere Bildungsstufe repräsentieren. Aber das ist oft insofern nicht der Fall, als die gehemmten Teile eine unregelmäßige Weiterentwicklung zeigen.

Hemmungsbildungen sind sehr häufig, vor allem in Gestalt eines Offenbleibens fötaler Spalten.

3. Zuweilen kommt es vor, daß gleichartige Organe, wie die Nieren, miteinander *verwachsen*.

4. Andererseits werden Organe in wechselnder Ausdehnung *doppelt angelegt*.

5. Daran reiht sich die *Vermehrung von Körperteilen*. An Händen und Füßen, manchmal an allen zugleich, können sechs Finger vorhanden sein (Polydaktylie). Ebenso können mehr als zwei Brustwarzen, zuweilen viele zur Ausbildung gelangen (Polythelie, s. oben S. 52). Ferner entstehen gelegentlich überzählige Zähne und sogar Kiefer.

Auch die *übermäßige Anlage von Organen* gehört hierher, wie die Entstehung überzähliger Milzen (Nebenmilzen s. Abschnitt XIX).

Ebenso können die Lungen und drüsigen Organe eine größere Zahl von Lappen entwickeln. Solche Teile können sich von dem Hauptorgan völlig abschnüren und von ihm oft auf weite Entfernung getrennt werden, wenn sie mit anderen Teilen, die eine Lageveränderung erfahren, verwachsen.

Stücke der Lunge können unter das Zwerchfell verlagert werden, überschüssige Läppchen des Pankreas in die Wand des Magens oder des Dünndarmes.

Ein fernerer Beispiel bietet die Nebenniere (s. spezieller Teil), von der häufig ein kleineres oder größeres Stück isoliert auf der Oberfläche der Niere unter der Kapsel angetroffen wird. In anderen Fällen liegen solche Nebennierenteile in dem Samenstrang und in der Nähe des Nebenhodens, andererseits auch im Ligamentum latum.

6. Unter die Entwicklungsstörungen ist aber endlich ein *Erhaltenbleiben fötaler*, in der Norm schwindender *Gewebe* zu rechnen. Dahin gehört die Persistenz von Teilen der Kiementaschen, des Ductus thyreoglossus, des Ductus omphalomesentericus, des Urachus, des GARTNERschen (WOLFFschen) Ganges in der Wand des Uterus, die Entwicklung des männlichen *und* weiblichen Genitaltrakts in demselben Individuum (Hermaphroditismus), das Vorhandensein von Resten der Urniere neben und in dem Ovarium und am Hoden.

7. In experimentellen Untersuchungen sah W. Roux einzelne Furchungskugeln völlig abgesprengt zwischen den anderen Zellen im mittleren oder inneren Keimblatt liegen. BARFURTH sah, daß bei Anstechen von Eiern auf dem Stadium der Gastrula Zellkomplexe des Ektoderms in die Höhle der Kugeln disloziert wurden.

Wir betrachten nunmehr die einzelnen Formen der Monstra.

Die Mißbildungen zerfallen in solche (Doppelmißbildungen), bei denen *zwei* (oder *mehrere*) *Körper* in wechselndem Umfange miteinander zusammenhängen, oder bei denen das eine Ende einfach, das andere doppelt ist, und in solche, bei denen an *einem einzigen Körper* dieser oder jener Abschnitt mißbildet ist. Auch im letzteren Falle können Verdoppelungen einzelner Teile, z. B. der Finger, eintreten, aber Doppelmißbildungen sind nur dann gegeben, wenn es sich um eine doppelte Entwicklung der **Achsengebilde** (der Wirbelsäule) handelt.

Für uns kommen hier nur die Doppelmißbildungen in Betracht, während alle *diejenigen Entwicklungsabnormitäten, die an den Organen eines einzelnen Körpers ablaufen, in dem speziellen Teile besprochen werden.*

Die Doppelmißbildungen (Monstra duplicia).

Die Genese der Doppelmißbildungen stellt man sich meist so vor, daß auf einer Keimblase sich zwei Embryonalanlagen bildeten, die bei dauernder Trennung Zwillinge, bei nachträglicher Verwachsung die Mißbildung lieferten. Seltener kommt eine Verdoppelung dadurch zustande, daß ein einfach angelegter Körper sich durch Wachstumsprozesse teilweise verdoppelt.

SCHWALBE (Morphologie der Mißbildungen) meint, daß bei den Doppelmißbildungen meist nicht zwei getrennte Embryonalanlagen entstünden, die dann verwüchsen, daß vielmehr bei der Teilung des Eies die Hälften sich nicht ganz voneinander lösten, sondern in wechselndem Umfange zusammenhängen blieben und sich so weiter entwickelten. Doch nimmt auch er für einzelne Fälle eine primäre völlige Trennung an.

Alle diese Mißbildungen gehen also aus einem Ei hervor. Das wird bewiesen durch das Verhalten der Eihäute, die beide, Chorion und Amnion, wie auch die Plazenta, einfach sind. Das Geschlecht ist bei beiden Individuen stets das gleiche.

Die beiden Individuen oder verdoppelten Teile können gleichmäßig ausgebildet oder der eine Teil kann weniger gut oder rudimentär entwickelt sein und dem anderen als unselbständiges Gebilde anhängen. Dann reden wir von einer *parasitären Doppelmißbildung* (Duplicitas parasitica). Das ausgebildete Individuum heißt **Autosit**, das andere **Parasit**.

Als den vollkommensten Grad der Verdoppelung haben wir die *getrennten Zwillinge* zu betrachten.

Aber auch bei ihnen kann es zu einer Mißbildung kommen, *indem der eine Zwilling sich nur mangelhaft entwickelt.* Das tritt dann ein, wenn bei gemeinsamer Plazenta das Nabelschnurgefäßsystem der beiden Individuen so in Verbindung steht, daß die beiderseitigen Arterien und Venen miteinander anastomosieren und wenn dann das eine arterielle System das Übergewicht über das andere hat. Dann drückt das stärkere Herz das Blut seiner Nabelarterie in die andere hinüber und kehrt in ihr und damit im anderen Embryo den Blutstrom um. Der schwächere Zwilling bekommt also nur verbrauchtes Blut und noch dazu durch falsch gerichtete Zirkulation. Nun geht vor allem das Herz zugrunde. Daher rührt der Name **Acardii**. Vom übrigen Körper ist meist der Kopf schlecht oder gar nicht entwickelt (Acardii acephali, Fig. 227). sehr selten ist er



Fig. 227.

Acardii acephalus. Der Kopf fehlt ganz. Obere Extremitäten und Thorax sind mißbildet.

ausgebildet, während der Rumpf fehlt (Acornus), häufig bildet der Acardius nur eine unförmliche, mit Haut überzogene Masse (Acardius amorphus).

An die Acardii schließen sich am besten jene Doppelmißbildungen an, bei denen das eine Individuum rudimentär entwickelt und mit dem anderen an wechselnder Stelle *verbunden* ist. Es hängt als unförmliche Masse dem wohlausgebildeten am hinteren Ende (am Steiß), am vorderen (meist in der Mundhöhle) oder auch an anderen Orten an, oder es ist in die Bauchhöhle oder in die Kopfhöhle eingeschlossen. Im letzteren Falle reden wir von **fötafen Inklusionen**, **Foetus in foetu**, während das im Munde befestigte Gebilde **Epignathus**, das am Steiß anhängende **Sakralteratom**, **Sakralparasit** (Fig. 228) heißt.



Fig. 228.
Großes Steißteratom.

Der rudimentäre Körper kann Extremitäten und die verschiedensten Gewebe, wie Darmteile, nervöse Substanz, Augenanlagen, Muskeln usw. oder nur einzelne von diesen Teilen enthalten. Die Größe ist zuweilen eine beträchtliche. Der Epignathus z. B. kann den Kopf des Autositen an Umfang übertreffen.

Man nimmt heute meist an, daß das rudimentäre Gebilde aus einer Furchungskugel hervorging, die von den anderen getrennt, an die genannten Stellen verlagert wurde und sich höchst unvollkommen weiter entwickelte.

Als noch weniger ausgebildete zweite Individuen kann man kompliziert zusammengesetzte sogenannte **Dermoide** oder **Teratome** (siehe die Geschwülste) ansehen, von denen bei den Geschwülsten weiter die Rede sein wird.

Die **Doppelmißbildungen im engeren Sinne** sind diejenigen Formen, bei denen die doppelten Teile *symmetrisch* gelagert sind.

1. Die Vereinigung kann erstens in der Mitte des Körpers, und zwar im Bereich des Thorax, stattfinden (*Terata anakatadidyma*, *Duplicitas parallela*). Die verbindende Brücke kann sehr schmal und in ihrem knöchernen Abschnitt durch die verwachsenen Processus xiphoidei der Sterna gebildet sein. Dann heißt die Mißbildung **Xiphopagus**.

Das bekannteste Beispiel sind die 62 Jahre alt gewordenen *siamesischen Zwillinge*.

Manchmal sind größere Thoraxabschnitte vereinigt. Im höchsten Grade sind die Brustbeine der Länge nach gespalten, auseinander gewichen und die korrespondierenden Stücke beider Zwillinge sind mit-

einander verbunden. So entsteht eine Höhle, in der die Weichteile in wechselndem Maße ineinander übergehen. Diese nicht lebensfähige Mißbildung heißt **Thoracopagus** (Fig. 229). Wenn das eine Individuum rudimentär ist, liegt ein *Thoracopagus parasiticus* vor.

Der Zusammenhang kann sich aber auch auf die Köpfe erstrecken, die dann eine verschieden weitgehende Verbindung auch der Gesichter zeigen. Das Monstrum heißt **Prosopothoracopagus** oder auch *Kephalothoracopagus diprosopus*.



Fig. 229.
Thoracopagus.

2. In einer zweiten Gruppe von Fällen sind die *Zwillinge am vorderen Körperende zusammengewachsen* (*Terata anadidyna*, *Duplicitas posterior*).

Sind nur die Köpfe miteinander in Zusammenhang, so haben wir einen **Craniopagus** oder **Kephalopagus** vor uns. Die Verwachsung kann seitlich oder am Scheitel vorhanden sein, im letzteren Falle liegen die Individuen in einer Linie. Die Mißbildung ist bis zu einigen Jahren lebensfähig, kommt aber nur selten vor. Es gibt auch einen *Kephalopagus parasiticus*.

Die Verbindung geht manchmal auch auf Hals und Brust über. Dann sind die Köpfe an der Gesichtsfläche verwachsen, und zwar so, als seien die Gesichter median in der Längsrichtung gespalten, auseinandergeklappt und so aufeinandergelegt, daß die rechte Hälfte des einen mit der linken des anderen verschmolz. Daraus ergeben sich zwei nach entgegengesetzter Seite gerichtete Gesichter, die völlig gleich oder ungleich ausgebildet sein können. In entsprechender Anordnung sind auch Hals und Brust verbunden. Die Mißbildung heißt **Synkephalus**, oder bei Symmetrie **Janus**. Je nach der gleichmäßigen Entwicklung der beiden Gesichter unterscheidet man einen *Syncephalus symmetros* und *asymmetros*.

Bei noch weitergehender Vereinigung sind Kopf und Brust einfach. Nur hinten besteht Verdoppelung. Solche Mißbildungen heißen **Dipygi** (Fig. 230), falls das eine



Fig. 230.
Dipygius vom Hasen.

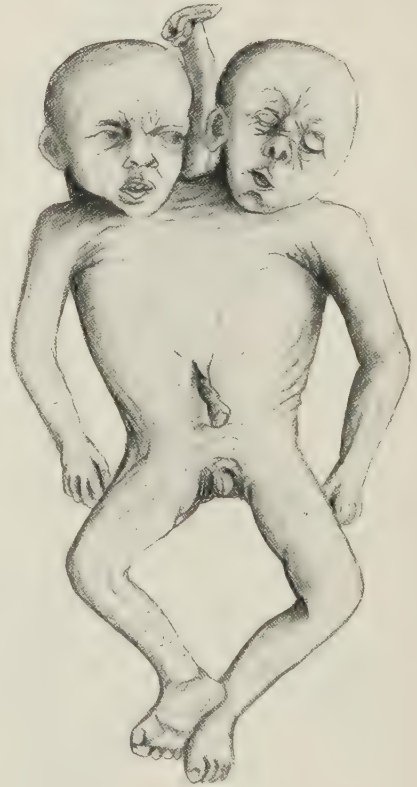


Fig. 231.
Dicapalus.

Individuum rudimentär ist, *Dipygi parasitici*. Die am besten ausgebildete Form hat vier Beine. Zuweilen sind nur das Ende der Wirbelsäule und einige Beckenteile doppelt.

3. Die dritte Gruppe umfaßt diejenigen Doppelmißbildungen, bei denen die *hinteren Körperenden verschmelzen* (*Terata katadidyma*, *Duplicitas anterior*).

Sind die Becken in größerer oder geringerer Ausdehnung vereinigt und die Rückenflächen der Zwillinge einander zugekehrt, so sprechen wir von **Pygopagus**. Diese Mißbildung ist lebensfähig.

Ein vielgenanntes Beispiel bilden neben anderen die ungarischen Schwestern Judith und Helene.

Wenn die Verschmelzung bis zum Nabel hinaufreicht, wobei dieser einfach ist, so heißt das Monstrum **Ischiopagus**, bei dem auch eine parasitäre Form häufiger vorkommt.

Bei Fortschreiten der Vereinigung sind auch die beiden Thorax miteinander verwachsen. So entsteht der **Ischiothoracopagus**, bei welchem vier Arme oder nur drei oder nur zwei vorhanden sind: I. tetrabrachius, tribrachius, dibrachius. Wegen der doppelten Köpfe auf dem verwachsenen Rumpf wird die Mißbildung auch **Dicephalus** (Fig. 231) mit jenen die Arme betreffenden Zusätzen genannt.

Außer durch Verschmelzung zweier Anlagen kommt eine Doppelmißbildung auch durch *Wachstumsvorgänge einer einfachen Anlage* zustande. Bei Fischen ist so etwas häufig beobachtet worden, beim Menschen ist es relativ selten. Der Vorgang betrifft nur das vordere Körperende. Der Kopffortsatz teilt sich bei dem Wachstum nach vorn in zwei mehr oder weniger weit auseinanderweichende Schenkel. Die Verdoppelung erstreckt sich



Fig. 232.
Dipsosopus.

in geringeren Graden hauptsächlich auf das Gesicht (**Dipsosopus**, Fig. 232), während der Schädel und die übrige Körper einfach sind. Man unterscheidet z. B. je nach der Ausdehnung, in welcher die Augen vereinigt sind, einen *Dipsosopus tetraphthalmus*, *triphtthalmus*, *diophthalmus*.

Sechzehnter Abschnitt.

Die pathologische Erweiterung von Hohlräumen und die Bildung von Zysten.

Pathologische Hohlräume, die eine eigene Wand besitzen oder seltener auch ohne eine solche durch das umgebende Gewebe abgeschlossen sind und einen flüssigen oder breiigen Inhalt haben, nennen wir *Zysten*.

Sie können so entstehen, daß abgestorbenes, zerfallendes Gewebe resorbiert, aber durch Flüssigkeit ersetzt wird und daß dann das umgebende erhaltene Gewebe eine Hülle um sie bildet. Auf die gleiche Weise gehen Zysten auch aus Blutergüssen hervor (siehe die Erweichungsherde und Hämorrhagien des Gehirns).

Die Zysten bilden sich aber besonders häufig durch Erweiterung von präformierten, meist epithelialen Hohlräumen (Drüsenalveolen, Ausführungsgängen), und zwar in erster Linie dann, wenn eine Behinderung

für die Entleerung des Inhaltes durch Narbenstenose, Geschwülste, Konkrementen gegeben ist.

So kennen wir eine zystische Erweiterung der Glomeruluskapseln und Harnkanälchen in der Niere, eine Dilatation des Nierenbeckens bei Verlegung oder Verengung des Ureters (siehe Hydronephrose), eine Zystenbildung aus den Gängen des Pankreas, der Speicheldrüsen, der Mammæ (siehe diese Organe), der Schleim-, Schweiß- und Talgdrüsen (s. Atherom), der Schilddrüse (s. Struma). In der Leber beobachten wir bei Abschluß des Ductus hepaticus oder choledochus eine Dilatation der Gallengänge (siehe die Leber), ferner bei Verlegung des Ductus cysticus eine Ausdehnung der Gallenblase (siehe diese). In ähnlicher Weise dilatieren sich die Lymphgefäße.

Da man nun in allen diesen Fällen gern die Retention des flüssigen oder breiigen Inhaltes für die Zystenbildung verantwortlich macht, so ist die Bezeichnung *Retentionszysten* entstanden.

Aber Verlegung von Ausführungsgängen macht für sich allein keine Zysten, sondern *Atrophie* der Organe (so bei dem Pankreas, der Niere, den Speicheldrüsen).

Dilatation der Räume kommt nur zustande, wenn sich mit der Sekretansammlung *Wachstumsvorgänge der Wand* verbinden, die zu deren Flächenvergrößerung führen und damit erst die Möglichkeit der Erweiterung bieten.

Durch einfache mechanische Dilatation infolge des Druckes des Inhaltes entstehen keine Zysten. Die Wand müßte ja sonst immer dünner werden und schließlich zerreißen. Das kommt aber nicht vor. Sie bleibt im Gegenteil so dick wie sie war, oder sie wird sogar oft wesentlich dicker. Das ist aber beides nur durch Wachstum möglich.

Der Druck in dem Raume kann ja auch niemals so hoch werden, daß er die Wand lediglich mechanisch immer weiter ausdehnt. Denn er wird ja von den sezernierenden Epithelien (Endothelien) geliefert, die ihn unmöglich so steigern können, daß er nun vom Inhalt aus zurückwirkend die Wand mechanisch beiseite drängte. Sie würden ja sonst sich selbst komprimieren und sich dadurch zu weiterer Sekretion unfähig machen.

Aber der Innendruck ist deshalb doch nicht bedeutungslos.

Denn erstens wird das Sekret immerhin unter so viel Druck abgeschieden, daß er hinreicht, um den Raum so weit zu dilatieren, wie es *der normale Umfang seiner Wand gestattet*. Denn unter physiologischen Verhältnissen ist das Lumen nie ad maximum ausgedehnt. Geschieht das nun dauernd durch Sekretstauung, so wirkt die Dehnung entspannend, wachstumauslösend, und die Wandbestandteile nehmen so weit zu, daß sie sich zum erweiterten Lumen wieder so verhalten, wie die normale Wand zum normalen Lumen. Dann ist wieder eine weitere Dehnung ad maximum möglich und so fort.

Sekretstauung und Wachstum gehen also Hand in Hand. Nur weil die Wand sich flächenhaft vergrößert, kann die Dilatation des Lumens stattfinden.

Aber das Wachstum kann auch durch entzündliche Einflüsse ausgelöst werden, wenn nämlich der Inhalt, das normale aber gestaute oder das sich chemisch umsetzende Sekret auf die Wand reizend einwirkt.

Unter allen Umständen aber ist Zystenbildung *niemals der Effekt einer rein mechanischen Dehnung eines Raumes*, sondern der eines **zur Flächenvergrößerung führenden, durch das angesammelte Sekret aus-**

gelösten **Wachstums** der Wand. Dabei hat aber der physiologische Druck des Inhaltes außerdem noch den Einfluß, daß die letzteren im ganzen eine abgerundete, freilich oft vielfach angebuchtete Begrenzung gewinnen.

Es gibt aber einige besondere Fälle, in denen eine mechanische Dehnung die wichtigste Rolle spielt, während das Wachstum der Wand nachfolgt. Das gilt für Hohlräume, in die ein Sekret *einscitig unter hohem Druck* ausgeschieden wird, während die übrige Innenfläche unbeteiligt ist und dem Drucke nachgibt. So ist es bei den Glomeruluskapseln der Niere, in die der Kapillarknäuel Wasser abscheidet, bei dem Nierenbecken, in das von den Markkegeln aus der Harn einfließt, bei den Gehirnventrikeln, die von den Plexus aus mit Flüssigkeit gefüllt werden.

Die Bedeutung des Wachstums für die Zystenbildung ist da besonders klar, wo es sich um *Geschwülste* (siehe diese) oder geschwulstähnliche Bildungen handelt. Hier ist gerade *das Wachstum die wesentliche Eigenschaft des die Wand der Räume bildenden Gewebes*. Das Sekret oder der sonstige Inhalt (z. B. Lymphe) bewirkt aber auch hier durch seinen Druck die Abrundung des Lumens.

Siebzehnter Abschnitt.

Die Geschwülste.

1. Einleitung.

In den bisherigen Erörterungen war schon mehrfach von Gewebsneubildungen, besonders von entzündlichen, die Rede, bei deren Ausbreitung es zur Entstehung oft umfangreicher (z. B. tuberkulöser) Knoten kommen kann. Außer ihnen gibt es nun aber andere Neubildungen, die wir **Geschwülste, Tumoren** nennen und die sich von jenen in mehrfacher Hinsicht unterscheiden. Besonders kennzeichnend ist zunächst die Art ihres Wachstums. Während die entzündlichen Neubildungen dadurch größer werden, daß immer neues angrenzendes Gewebe in Entzündung versetzt wird und so zu den schon bestehenden Knoten hinzutritt, wächst die Geschwulst nur dadurch, daß **ihre eigenen Zellen sich dauernd vermehren**, nicht dadurch, daß angrenzende Elemente auch in Wucherung gerieten und sich mit dem Tumor vereinigten. Die Geschwulst nimmt also, etwa wie eine Echinokokkenblase, nur durch ihr **eigenes Wachstum**, *nur aus sich heraus*, an Umfang zu. Sie ist also ein *in sich abgeschlossenes, selbständiges Gebilde*, das bis auf die Ernährung von dem Körper, in dem sie sitzt, unabhängig, das *nicht in die Organisation des Körpers eingefügt* ist. Eine Geschwulst ist also ihm gegenüber etwas *Fremdes*, sie lebt in ihm ähnlich wie ein *Parasit*. Wie dieser lebt sie auf Kosten des Organismus, dem sie das notwendige Nährmaterial entzieht. Dabei wächst sie im allgemeinen dauernd, sie wird immer größer und nur in einzelnen Fällen stellt sie früher oder später ihr Wachstum ein.

Geschwülste sind also **selbständige** (d. h. in sich abgeschlossene, nicht organisch eingefügte), vom Körper ernährte Neubildungen von dauerndem Wachstum. Das Wesentliche dieser Definition liegt in der **Selbständigkeit des Tumors**. *Geschwülste sind selbständig wachsende Neubildungen.*

Zu diesem Wachstum sind alle zelligen Elemente (alle Gewebe) unseres Körpers, freilich in sehr wechselndem Maße, befähigt.

Manche, z. B. das Bindegewebe, das Epithel, kommen häufig, andere, z. B. Ganglienzellen, selten in Betracht.

Viele Geschwülste bestehen nur aus einer Gewebsart, z. B. aus Bindegewebe, Knorpel, Muskulatur, andere aus zwei Arten, so aus Epithel und Bindegewebe, wieder andere aus mehreren Geweben, und einzelne können zahlreiche verschiedene Arten aufweisen, theoretisch betrachtet so viele, wie im normalen Körper vorhanden sind. Die Geschwülste bauen sich ferner entweder aus Geweben auf, wie sie im erwachsenen Organismus vorhanden sind, oder sie weichen von ihnen wesentlich ab, u. a. so, daß die Gewebe, die sich durch die Gegenwart von Zwischensubstanzen auszeichnen, in den Tumoren lediglich aus Zellen bestehen (so wie es ähnlich beim Embryo, bei der regenerativen und entzündlichen Wucherung der Fall ist). Es ist einleuchtend, daß mit dem größeren Zellreichtum ein schnelleres Wachstum verbunden sein wird.

In den meisten Fällen kann man die Gewebe als solche ohne weiteres erkennen. Wenn aber ein Tumor vorwiegend aus Zellen besteht, so haben diese bei ihrer Wucherung zuweilen die ursprünglichen Eigentümlichkeiten ihrer Form, Struktur und gegenseitigen Lagerung eingebüßt, so daß man ihnen ihre Zugehörigkeit zu einem bestimmten Gewebe nicht mehr ansehen kann. Das bereitet der Beurteilung solcher Geschwülste große Schwierigkeiten. Diese können aber nicht durch die Voraussetzung überwunden werden, daß die Zellen der Tumoren früher dem Gewebe, in dem sie jetzt liegen, angehört hätten. Denn da die Geschwülste gegen die Umgebung in sich abgeschlossen sind, nicht aus ihr hervorgehen, so kann das sehr wohl auch schon von Anfang an der Fall gewesen sein. Sie könnten also aus Zellen entstanden sein, die anderer Art waren, als das jetzt an sie anstoßende Gewebe oder die in dieses durch einen abnormen Vorgang hineingeraten waren. Gerade diese letztere Möglichkeit kommt oft in Betracht. Denn viele Geschwülste gehen aus Zellen hervor, die in ein anderes Gewebe *verlagert* wurden, in das sie nicht hineingehören.

Aus den räumlichen Beziehungen zur Nachbarschaft kann also *nicht auf den Charakter einer unklaren Zellart geschlossen werden*. In solchen Fällen bleibt nichts anderes übrig, als auf den Beginn der Geschwulst zurückzugehen und die Ausgangselemente festzustellen. Und das wiederum ist schwierig, weil wir die ersten Anfänge meist nicht auffinden können.

Doch sind die Geschwülste, deren Zellen wir nicht sicher erkennen können, nicht sehr zahlreich. Weitens die meisten Tumoren können wir nach ihrer Gewebsart sehr leicht beurteilen.

Wenn man nun von den verschiedenen Geweben der Geschwülste spricht, so ist dabei eines als selbstverständlich dem Tumor angehörig ohne weiteres vorausgesetzt: *das Gefäßgewebe*. Ohne Blutgefäße kann keine Geschwulst existieren, sie müssen also stets vorhanden sein. Aber sie zeigen mancherlei Abweichungen von denen der normalen Gewebe und Organe. Die Arterien und Venen sind nicht so charakteristisch wie dort gebaut, nicht selten, besonders in den rasch wachsenden Tumoren

kann man nur von weiteren und engeren, dick- oder dünnwandigen Gefäßen sprechen. Auch ist ihre Anordnung nicht so wie in einem Organ, in das Arterien an einer Seite ein- und Venen wieder austreten. Meist gehen vielmehr von allen Seiten kleinere Gefäße zahlreich in die Geschwulst hinein und bilden in ihr ein beliebiges Netz. Die Zirkulation ist also in den Tumoren nicht so vollkommen wie in einem Organ, sie ist zweifellos oft so wenig lebhaft, daß sie für normale Teile nicht ausreichen würde.

Wie entstehen nun die Geschwülste? Für die Beantwortung dieser Frage ist der Umstand von besonderer Bedeutung, daß viele Geschwülste an Stellen sitzen, an denen das Gewebe, aus dem sie sich aufbauen, unter normalen Verhältnissen *nicht vorkommt*. Es gibt Chondrome im Hoden, Lipome in der Schädelhöhle, Tumoren aus Plattenepithel an der Gehirnbasis, Geschwülste aus quergestreifter Muskulatur in der Niere, im Hoden usw. Da diese Neubildungen nicht aus den an Ort und Stelle vorhandenen Geweben hervorgegangen sein können, so bleibt nur die Vorstellung, daß die geschwulstbildenden Zellen durch einen abnormen Vorgang, meist durch eine *Entwicklungsstörung in das Organ hineinkamen* und hier zur Geschwulst heranwuchsen. Es wurden also Gewebskeime aus ihrem ursprünglichen Zusammenhange getrennt und *versprengt*. Wenn das nun aber für sehr viele Tumoren angenommen werden muß, dann liegt auch der Gedanke nahe, daß die aus dem Zusammenhange getrennten Keime nicht notwendig *verlagert* werden müssen, um Geschwülste zu bilden. Sie können ja auch an Ort und Stelle liegen bleiben und hier den Tumor bilden. Dann wäre also auch bei Geschwülsten, die in gleichartigem Gewebe liegen, eine *Keimisolierung der primäre Vorgang*, und damit wäre für alle Geschwülste eine *gemeinsame Grundlage* gewonnen.

Daß eine solche Keimisolierung eine große Rolle in der Geschwulstgenese spielt, ist *allgemein anerkannt*. Die Meinungen gehen aber auseinander, wenn es sich um die Frage handelt, ob alle Tumoren auf dieser Grundlage entstehen, und ob die Keimisolierung allein zur Erklärung des Wachstums, besonders der malignen Geschwülste, ausreicht. Man kann dem entgegenhalten, daß manche Keime, z. B. Knorpelkeime im Skelett das ganze Leben über ruhig liegen bleiben.

Meine eigene Meinung gebe ich zunächst wieder. Weshalb also wachsen isolierte Keime zu Tumoren heran?

Da ist zunächst zu sagen, daß die *Isolierung an sich* nach den auf Seite 170 ff. besprochenen Gesichtspunkten die *Zellvermehrung auslöst*. Die Trennung aus dem Verbande bringt *Entspannung* und dadurch *Wachstum* mit sich. Aber die Wucherung bleibt aus, wenn die umgebenden Gewebe zu großen Widerstand leisten. Dann kann eine länger dauernde *Hyperämie*, die das *angrenzende Gewebe* lockert und den Keim zugleich besser ernährt, dessen Wachstum herbeiführen. Ebenso kann ein die Nachbarschaft zerreißendes *Trauma* wirken.

Zweitens wird das Wachstum befördert durch eine *Veränderung der den Keim bildenden Zellen* in dem Sinne, daß die vorher vorhandene volle *Differenzierung*, die zwar für die Funktion nötig ist, aber die Vermehrungsfähigkeit herabsetzt, *abnimmt* und daß dadurch die Zellen *wucherungsfähiger* werden. Es fällt das in der Hauptsache mit der Rückbildung zusammen, von der wir früher (S. 176) gesprochen haben. v. HANSEMAN hat diese Entdifferenzierung so weitgehend gedacht, daß durch sie Zellen entstanden, wie sie sonst im Körper auch in seiner Entwicklungszeit nicht vorkommen. Er nannte den Vorgang

Anaplasie und die Tumorzellen demgemäß *anaplastisch*. Die Abnahme der Differenzierung kommt vor allem für die Zellen der rasch wachsenden Tumoren in Betracht. Sie ist eine notwendige Folge jener Isolierung der Keime, denn da diese keine Funktion mehr haben können, muß ihre Differenzierung abnehmen. Der Vorgang der *Keimausschaltung* ist also auch hier der *primäre*.

Der Verlust an Differenzierung ist aber niemals sehr weitgehend. Auch die Zellen der am schnellsten wachsenden Geschwülste kann man meist noch gut als Plattenepithelien, Zylinderzellen, Pigmentzellen, Leberzellen usw. diagnostizieren. Sie haben also die wesentlichsten Merkmale beibehalten. Und wenn wir z. B. in drüsigen Organen epitheliale Neubildungen finden, so brauchen wir sie nicht von den differenzierten Elementen abzuleiten. Sie können auch ebensogut und viel wahrscheinlicher von den nicht differenzierten Elementen der Ausführungswege abgeleitet werden.

Drittens muß, wenn ein isolierter Keim wachsen soll, vorausgesetzt werden, daß er sich an die neuen, zunächst ungünstigen Existenzbedingungen gewöhnt, daß er sich ihnen *angepaßt* hat.

Das sind die Voraussetzungen, die in vielen Fällen zur Keimisolierung hinzutreten. Manchmal wachsen die isolierten Zellen aber *ohne weitere Veranlassung* zur Geschwulst heran. So entstehen die kongenitalen und die Geschwülste des jugendlichen Alters. In anderen Fällen bedarf es einer auslösenden Hyperämie, einer Entzündung, eines Traumas.

Das Grundlegende ist aber unter allen Umständen die *primäre Isolierung eines Keimes*, dessen Wachstum durch auslösende äußere Einwirkungen, durch geringere Differenzierung seiner Zellen und durch Anpassung an die Umgebung gefördert wird.

Für die Bedeutung der keimisolierenden Entwicklungsstörungen der Tumoren spricht der Umstand, daß viele Geschwülste schon im *Embryonalleben* entstehen, daß sie *familiär* auftreten und *vererbt* werden können, daß sie in Kombination mit *Mißbildungen* vorkommen, daß sie oft *multipel* an einem *Organsystem* auftreten. Dafür sprechen ferner die *vielfachen Erfahrungen bei den einzelnen Geschwulstformen*, insbesondere bei den sogenannten *Teratomen*.

Diesen meinen Anschauungen stehen nun *andere Ansichten* gegenüber. Diese gehen dahin, daß nicht die Isolierung eines Keimes für sich allein (wenn auch in Verbindung mit jenen Änderungen der Zellen) zur Erklärung des Tumorzustands genüge, sondern daß die geschwulstbildenden Zellen sich *von Grund aus geändert haben müßten* und deshalb fähig geworden wären, dauernd und zerstörend zu wachsen. Es müßten *neue Zellarten* geworden sein. Wir haben aber schon erwähnt, daß die Tumorzellen noch in den wesentlichsten Merkmalen mit den entsprechenden normalen Zellen übereinstimmen und nichts von grundsätzlicher Änderung zeigen. Man hat ferner jene Auffassung mit der Tatsache der embryonalen Genese vieler Tumoren kombiniert und sich vorgestellt, daß deren Zellen im embryonalen Leben eine Art Mißbildung erfahren hätten, durch die sie wucherungsfähiger geworden wären. Aber mißbildete Zellen würden sicherlich, wie ein mißbildeter ganzer Organismus, weniger lebensfähig sein als normale Zellen.

Im Sinne der Mißbildung und jener grundsätzlichen Änderung spricht man sehr gern auch von einer »malignen Degeneration« der Tumorzellen gegenüber den normalen. Aber Degeneration kann natürlich nur mit einer Verminderung des Wachstums, nicht aber mit einer Steigerung verbunden sein. Der Ausdruck ist also nicht zutreffend.

Was nun die Veranlassung zu der angenommenen Umwandlung der normalen Zellen in Tumorelemente angeht, so hat man eine Zeitlang (und hier und da auch heute noch) an eine Wirkung von Parasiten gedacht, die in den

Zellen leben und sie (event. auch ohne deren wesentliche Änderung und auch ohne Keimabsprenzung) zur Geschwulstwucherung bringen sollten. Aber von allen anderen Einwänden abgesehen, ist es bisher nicht gelungen Parasiten nachzuweisen. Und wenn man neuerdings tierische Parasiten bei Ratten in Beziehung zum Karzinom (des Magens) hat setzen können, so ist hier der Zusammenhang ein indirekter. Die Parasiten verursachen eine Entzündung, auf deren Basis der Krebs (s. diesen) entsteht.

Entzündungen spielen auch sonst eine Rolle bei der Entstehung der Geschwülste, vor allem des Karzinomes. Und daran schließt sich die oft angenommene Bedeutung von Verletzungen aller Art. Es wird heute im Unfallversicherungswesen sehr viel von traumatischer Entstehung von Geschwülsten gesprochen. An sie kann aber nur dann überhaupt gedacht werden, wenn erstens das Trauma einigermaßen heftig war, wenn es zweitens die Stelle wirklich traf, an der die Geschwulst gefunden wird und wenn drittens die Zeit bis zum Auftreten des Tumors nicht zu kurz und nicht zu lang war. Diesen Bedingungen *genügen nur sehr wenige Fälle*. In ihnen kann man annehmen, daß das Trauma einen Gewebskeim abgesprengt hat und daß er dann zum Tumor herangewachsen ist. Man kann sich aber und oft mit größerem Recht vorstellen, daß ein Tumorkeim oder ein kleiner Tumor schon vorher vorhanden war und durch das Trauma nur zum schnelleren Wachstum gebracht wurde.

So viel über die Genese der Tumoren. Nun zu ihrer Bedeutung für den Organismus. Sie bringen durch mancherlei schädliche Einwirkungen auf die Gewebe deren *Degeneration, Atrophie oder Nekrose* und dadurch *Funktionsstörungen* mit sich, die sich in ihrer Gesamtheit als *Krankheit* äußern. *Das allein ist der Weg, auf dem sie krankmachend wirken*. Denn sie selbst sind ja völlig neue Gebilde, sie sind nicht in den Körper organisch eingefügt und können daher für sich selbst auch nicht durch Verminderung oder Ausfall einer Funktion nachteilig werden.

1. Eine **erste ungünstige Einwirkung** der Tumoren ergibt sich aus ihrer andauernden **Größenzunahme** und der damit verbundenen **Verdrängung oder Vernichtung der angrenzenden Gewebe**. Durch sie kann bald geringer, bald großer Schaden, bald eine direkte Lebensgefahr entstehen. Ein Tumor z. B., der nur Haut beiseite schiebt, wird ohne ersten Nachteil bleiben können, während einer, der das Gehirn komprimiert, schließlich tödlich wirkt.

Das Wachstum der Neubildung erfolgt dabei entweder so, *daß sie geschlossen an Volumen zunimmt*, wie eine Kartoffel im Erdboden, oder so, daß die einzelnen *histologischen Elemente des Tumors in die Nachbarschaft hineinwuchern*, etwa so, wie eine Pflanze mit zahllosen Wurzeln in den Boden eindringt. Die erste Art der Ausbreitung nennen wir **expansives**, die zweite **infiltrierendes Wachstum** (Fig. 233). Beide Arten des Wachstums finden sich aber sehr oft insofern vereinigt, als ein Tumor in sich an Masse, also expansiv, zunimmt, während er am Rande infiltrierend vordringt. Das infiltrierende Wachstum betrifft in erster Linie die zelligen Tumoren. Es ist, da es rascher erfolgt als das expansive und da die wuchernden Zellen alles zwischen ihnen befindliche Gewebe erdrücken und vernichten, nachteiliger als jenes.

Es ist aber nicht nur der Druck der Zellen, der die normalen Gewebe schädigt. Denn die vordringenden, vor allem bindegewebige Tumorzellen, können auch *phagozytär* wirken und so die durch Druck in ihrer Lebensenergie herabgesetzten anstoßenden Gewebeteile angreifen. Ferner

aber geben die Tumoren *Stoffwechselprodukte* an die Umgebung ab, die für diese schädlich sein können. Auch Stoffe, die von Tumorbestandteilen *sezerniert* wurden, gehören hierher und andere Stoffe, die aus untergehenden, zerfallenden Teilen der Neubildung frei werden. Solche Produkte können Degeneration oder Entzündung herbeiführen.

2. Den Gefahren der Tumoren sucht man durch ihre operative Entfernung zu begegnen. Aber nicht immer mit Erfolg. Wir sehen nämlich als **zweite** Gefahr für den Körper manchmal, daß nach kürzerer oder längerer Zeit die gleiche Geschwulst an derselben Stelle wiederkehrt, daß ein **Rezidiv** auftritt. Das beruht darauf, daß **Teile des Tumors zurückblieben**, weil man die Grenze nicht deutlich erkennen konnte. Denn mit bloßem Auge kann man nicht sehen, wie weit bei dem infiltrierenden Wachstum (vergl. Fig. 233 C) die Zellen vorgedrungen sind. Man kommt also oft in Gefahr, die am weitesten vorgeschobenen zurück-

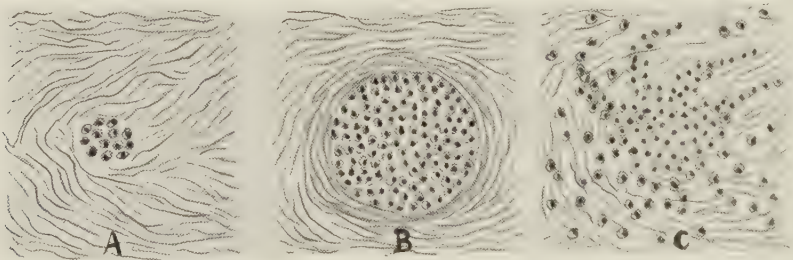


Fig. 233.

A Lockeres Bindegewebe mit einer kleinen Gruppe von Tumorzellen, die sich in B vermehrt haben. Der expansiv wachsende Zellhaufen hat das Bindegewebe verdrängt und komprimiert. C zeigt das infiltrierende Vordringen der Tumorzellen in die Spalten des Bindegewebes.

zulassen. Dann kann aus ihnen ein *Rezidiv* hervorgehen. Bei dem expansiven Wachstum ist diese Gefahr gering, doch kann zuweilen bei ungünstigem Sitz des zu entfernenden Tumors die radikale Exstirpation unmöglich sein.

3. Die größte Bedeutung erlangen aber **drittens** manche Tumoren dadurch, daß sie zur Entstehung räumlich von ihnen getrennter gleichartiger Neubildungen im übrigen Körper führen, daß sie **Metastasen** machen (siehe S. 75), die eventuell wieder zu neuen Metastasen Veranlassung geben.

a) Diese Verbreitung kann *kontinuierlich* so zustande kommen, daß die Tumorzellen in Lymphgefäßen strangförmig wachsen und erst später, meist in einer Lymphdrüse, wieder umfangreichere Geschwülste bilden. Auch in Blutgefäßen ist Ähnliches möglich. So wuchert z. B. ein Tumor der Schilddrüse in Gestalt von wurmähnlichen Gebilden durch die Vena jugularis und cava superior bis in das rechte Herz.

b) Weitaus die meisten Metastasen aber kommen *diskontinuierlich* zustande dadurch, daß sich von der primären Neubildung Zellen oder größere Gewebeteile ablösen und nun nach den früher (S. 80 ff.) aufgestellten Regeln mit dem Blut- oder Lymphstrom an andere Stellen, vor allem in innere Organe gelangen und sich hier vermehren.

c) Eine dritte Metastasierung ist in den serösen Höhlen möglich. Wenn in sie Geschwulstzellen gelangen, so können sie durch die Bewegungen der

Eingeweide über die freien Flächen ausgebreitet werden und nun hier oder dort sich festsetzen und wuchern (*Implantationsmetastase*).

d) Weiterhin hat man angenommen, daß Tumorzellen, die auf freie Flächen der Haut und Schleimhäute, z. B. Krebszellen der Lippe, die auf die Haut der gegenüberliegenden Lippe, oder durch Herunterschlucken auf die Mageninnenfläche gelangen, dort anwachsen könnten. Gesicherte derartige Beobachtungen gibt es aber nicht.

e) Dagegen kommt es vor, daß Tumorzellen, die bei Operationen abgelöst wurden und z. B. bei Ovariengeschwülsten in die Bauchhöhle gelangten oder in Stichkanäle eingebracht wurden oder bei Punktion eines krebsigen Aszites in den Punktionskanälen haften bleiben, hier anwachsen und sekundäre Geschwülste erzeugen: *Implantations- oder Impfmestastasen*.

4. Eine vierte Gruppe von Gefahren ergibt sich daraus, daß giftige Stoffe aus entarteten und absterbenden Tumoren in den Organismus aufgenommen werden und ihm dann schaden. Noch mehr wird das geschehen, wenn in den absterbenden Teilen sich Bakterien ansiedeln und nun auch deren Gifte resorbiert werden. Auch die *Stoffwechselprodukte* einer rasch wachsenden Neubildung dürften nach Art und Menge schädlich sein. Alle diese Stoffe vergiften den Körper in mehr oder weniger augenfälliger Weise. Daraus entsteht eine Ernährungsstörung, eine **Kachexie**. Sie ist aber dann besonders groß, wenn der Tumor (ein Krebs) im Verdauungstraktus sitzt und dadurch zugleich die Ernährung beeinträchtigt.

Die Nachteile der Tumoren sind nun, wie aus dem Gesagten schon hervorgeht, nicht für alle Arten gleich. Man pflegt zwischen *gutartigen* und *bösartigen Geschwülsten* zu unterscheiden. Die ersteren bauen sich nach Art normaler erwachsener Gewebe auf, wachsen expansiv, rezidivieren und metastasieren selten. Die anderen setzen sich vorwiegend oder ganz aus Zellen zusammen, wachsen infiltrierend und bieten die große Gefahr der Rezidive und Metastasen. Aber der Unterschied ist nicht durchgreifend. Auch die gutartigen Tumoren rezidivieren nach unvollständiger Entfernung und sie machen Metastasen, wenn ausnahmsweise einmal ein Einbruch in Blutgefäße und eine Ablösung von Zellen stattgefunden hat. Daß es nicht häufiger geschieht, liegt in der Hauptsache an dem geschlossenen expansiven Wachstum. Die Unterscheidung gutartiger und bösartiger Tumoren ist also in erster Linie abhängig von der Art des Wachstums der Tumoren. Diese aber wiederum ist die Folge der besonderen Genese der Geschwülste. Wenn die vorauszusetzenden isolierten Keime aus einem dem normalen entsprechenden Gewebe sich aufbauten, dann wird aus ihnen ein expansiv wachsender Tumor werden, wenn sie dagegen rein zellig zusammengesetzt waren, dann wird auch die Geschwulst so gebaut sein und demgemäß infiltrierend wachsen.

2. Die Einteilung der Geschwülste.

Die Einteilung der Geschwülste wird nach den Geweben vorgenommen, aus denen sie sich zusammensetzen. So ergeben sich zunächst sechs Hauptgruppen, die der *Stützsubstanz*-, der *Muskel*-, der *Nerven*-, der *epithelialen*, der *endothelialen* und der *zusammengesetzten Geschwülste*. Bei den Stützsubstanz- und den epithelialen Geschwülsten gibt es dann wieder mehrere Unterabteilungen. Im allgemeinen wird man die Reihenfolge so wählen, daß man von den einfacheren zu den zusammengesetzten Formen fortschreitet.

A. Die Tumoren der Stützsubstanzen.

Den Beginn macht das *Fibrom*, das aus Bindegewebe besteht. Dann folgen das *Lipom*, das von Fettgewebe, das *Chondrom*, das von Knorpelgewebe, das *Chordom*, das von Chordagewebe, das *Osteom*, das von Knochengewebe, das *Angiom*, daß von Gefäßgewebe gebildet wird.

Daran schließt sich das *Sarkom*, das vom Bindegewebe abstammt, aber fast allein aus Zellen aufgebaut ist. Es zerfällt, je nach den verschiedenen Arten des Bindegewebes, in Unterabteilungen. Man redet von Sarkom schlechthin, wenn gewöhnliche Bindegewebezellen, von Osteosarkom, wenn die knochenbildenden Zellen des Skeletts, von Chondrosarkom, wenn die Bildungszellen des Knorpels die Neubildung erzeugten, von Riesenzellsarkom, wenn in dem sarkomatösen Grundgewebe in maßgebender Menge auch Riesenzellen anwesend sind. An das Sarkom reiht sich das *Myxom*, das aus Schleimgewebe besteht, und das *Melanom*, *Chromatophorom*, *Pigmentsarkom*, das sich aus Pigmentzellen (Chromatophoren) aufbaut.

B. Die Tumoren aus *Rundzellen* (Myelozyten, Myeloblasten, Lymphozyten, Lymphoblasten, Plasmazellen): Lympho-»Sarkome«, Lymphoblastome, Myelome.

C. Die Muskelgeschwülste, die Myome.

D. Die Neubildungen aus Bestandteilen des Nervensystems, das Neurom und das Gliom.

E. Die Tumoren aus Epithel und Bindegewebe. Diese beiden Bestandteile können in doppelter Beziehung zueinander stehen. Es gibt erstens Tumoren, die *fibroepithelialen*, in denen Epithel und Bindegewebe in demselben Zusammenhange wie unter normalen Verhältnissen gleichberechtigt nebeneinander vorkommen. Hierher rechnen Neubildungen, die der äußeren Haut und den von ihr abstammenden Flächen, solche, die der Blasenschleimhaut, solche, die den Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktus, solche, die drüsigen Organen entsprechen, und solche, die Hohlräume bilden, die entweder mit Plattenepithel oder mit Schleimhautepithel oder mit Drüsenepithel ausgekleidet sind. Die zweite, hierher gehörige Gruppe wird von dem *Karzinom* gebildet, einem Tumor, in dem das Epithel dem Bindegewebe gegenüber eine selbständige Stellung einnimmt und allein die Neubildung charakterisiert.

Eine besondere epitheliale Geschwulst ist das Chorionepitheliom.

F. Das Endotheliom.

G. Die zusammengesetzten Neubildungen, Mischgeschwülste, Embryome, Teratome.

3. Die einzelnen Arten der Geschwülste.

A. Geschwülste aus Bindegewebe und verwandten Geweben.

a) Das Fibrom.

Das *Fibrom* ist eine in Gestalt rundlicher, oft sehr umfangreicher Knoten auftretende, aus **Bindegewebe**, d. h. aus Zellen, Fibrillen und Gefäßen bestehende Geschwulst.

Von dem Bau der **Zwischensubstanz**, deren Fasern zart oder grob, einzeln oder zu Bündeln vereinigt, locker oder enger geflochten sind, hängt die makroskopische Beschaffenheit ab. Dicht gefügte Fibrome sind hart, locker angeordnete weicher. Jene können an Härte das festeste

normale Bindegewebe übertreffen, diese, zumal bei Ansammlung von Gewebeflüssigkeit, weich sein. Die festen Fibrome haben eine schnigglänzende Schnittfläche, auf der die Faserzüge sich durchflechten.

Die Fibrillen ordnen sich den Gefäßen im allgemeinen parallel an. So muß die Durchflechtung der Bündel zustande kommen (Fig. 235).

Die **Zellen** wechseln an Menge (Fig. 234 u. 235). Sie sind wie normale Bindegewebszellen protoplasmaarm und mit einem dunkel sich färbenden, gewöhnlich länglichen schmalen Kern versehen. Manchmal sind sie protoplasmareicher, größer. Nur in dieser Form sind sie vermehrungsfähig. Durch ihre Neubildung und Erzeugung von Zwischensubstanz erfolgt die Größenzunahme des Fibroms.

Neben Zellen und Zwischensubstanz enthalten die Fibrome auch *elastische Fasern* und *Gefäße*, deren Menge und Weite beträchtlich wechselt. Es gibt gefäßreiche Fibrome, die bei der Exstirpation stark bluten.

Das **Wachstum** der *Fibrome* ist wenig lebhaft. Die Zellen vermehren sich langsam und dementsprechend auch die Zwischensubstanz. Aber die Vergrößerung des Tumors geschieht trotzdem mit nicht geringer Energie. Er drängt alle Gewebe, auch den Knochen, beiseite.

Das Fibrom kann durch seine *Größe* Unannehmlichkeiten machen und durch seinen *Sitz* in oder neben einem lebenswichtigen Organ Gefahren bringen. Im übrigen ist seine **klinische Bedeutung** gering. Es läßt sich mit Erfolg entfernen und macht keine Metastasen.

Die *Fibrome* können sich fast überall finden. Doch sind sie nur in bestimmten Gebieten häufig. Dahin gehört die *Haut*, in der sie sich in Gestalt kleiner bis kopfgroßer Geschwülste entwickeln, die, von Epidermis bedeckt, oft als *Cutis pendula* mehr oder weniger gestielt her-



Fig. 234.

Weiches, ödematöses Fibrom der Haut. Zwischen den locker geflochtenen Fibrillen einzelne spindelige Zellen zum Teil mit langen Ausläufern.

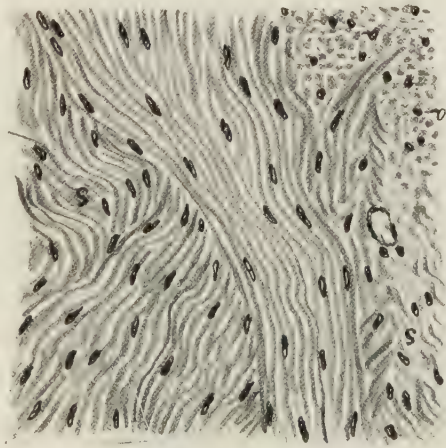


Fig. 235.

Derbes Fibrom. Median längsgetroffene, links (s) schräg und rechts (o) quer durchschnittenen dichtgedrängte Faserzüge. Zwischen ihnen Kerne, zu denen das Protoplasma nicht wahrgenommen werden kann.

unterhängen (Fig. 236). Sie sind manchmal grob und fein gelappt, zuweilen stark gerunzelt, sehr weich (Fibroma molluscum Fig. 237) und oft multipel.



Fig. 236.
Hängendes Fibrom der Haut, mit runzeliger Oberfläche.

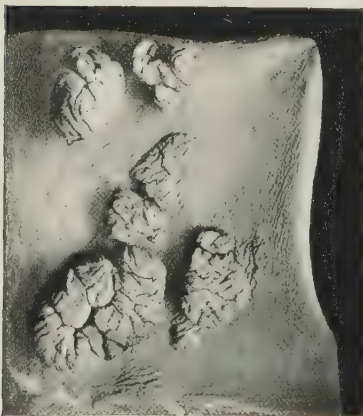


Fig. 237.
Multiple weiche Fibrome der Haut.

Die Fibrome der Haut unterscheiden sich dadurch von entzündlichen Wucherungen und den oft kongenitalen Hypertrophien ganzer Extremitäten oder einzelner Teile, daß ein Tumor ein in sich abgeschlossenes Gebilde darstellt, während die entzündlichen Wucherungen sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung ausbreiten.

Eine besondere Form des Fibroms der Haut ist das **Keloid** (Fig. 238 und 239), eine außerordentlich derbe Geschwulst, die sich aus dicken glänzenden, sich eng durchflechtenden Fibrillenbündeln zusammensetzt und so einem Narbengewebe gleicht. Das

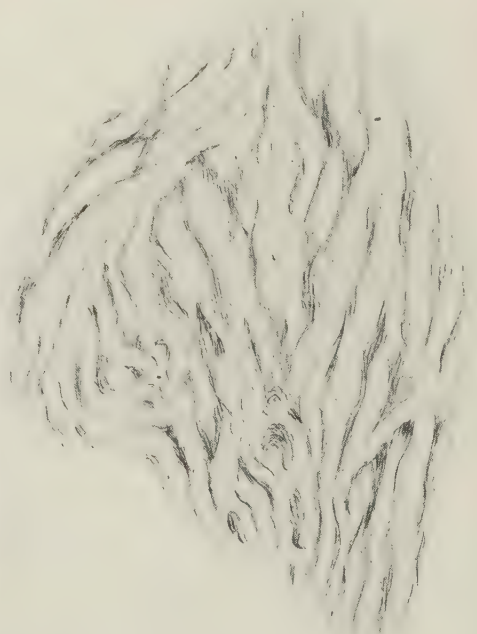


Fig. 238.
Keloid, schwache Vergr. Man sieht helle in wechselnder Richtung verlaufende Balken und zwischen ihnen fibrilläre Züge

Keloid liegt meist direkt unter der Epidermis und wird von ihr glatt überdeckt. Es entwickelt sich als Hypertrophie einer Narbe, aber auch als *spontanes Keloid* in Form rundlicher oder mit Ausläufern ver-

sehener Knoten, die gelegentlich eine krebsscherenähnliche Form haben. Daher rührt der Name (*κηλί*, die Krebschere). Das spontane Keloid findet sich gelegentlich z. B. auf Brust und Rücken multipel und kann rezidivieren, aber nicht metastasieren.

Auch auf *Schleimhäuten* kommen Fibrome vor. So sehen wir sie als sehr weiche, ödematös-gallertige, herabhängende Gebilde, einzeln und multipel, von der Nasenschleimhaut ausgehen (Nasendpolypen, *Schleimhautpolypen*).

Fibrome bilden sich ferner an *Fascien* und am *Periost*, so der *Nasendachenpolyp*, der am Periost der Schädelbasis festsetzt und nach abwärts, seitlich und in die Nase hinein sein durch Druck zerstörendes Wachstum fortsetzt. Er ist meist lappig gebaut. Sehr derbfaserig, hat er viele weite Gefäße, die bei der Exstirpation zu schweren Blutungen führen. Auch sind die Zellen manchmal zahlreich und verraten durch ihre volle Ausbildung die verhältnismäßige Schnelligkeit ihrer Vermehrung.

Kleinere periosteale Fibrome findet man an *Kiefern* älterer Leute nicht selten.



Fig. 240.

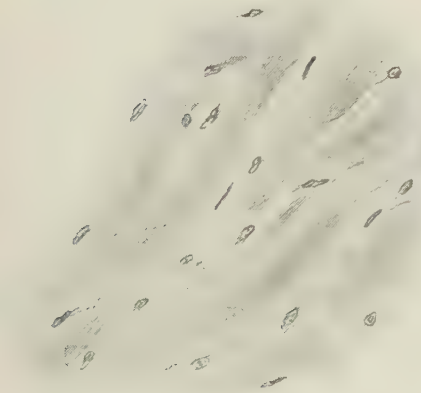


Fig. 239.

Keloid, starke Vergr. Man sieht homogene Balken und zwischen ihnen etwas fibrilläre Substanz mit einzelnen Kernen bzw. Zellen.

Multiple Fibroneurome mehrerer Hautnerven. Die Nerven sind in unregelmäßiger Weise knollig aufgetrieben. Präparat der Marburger Sammlung.

Sie zeigen Neigung zu *Verknöcherung*. Manchmal besteht der Tumor mehr aus Knochen als aus Bindegewebe (*Osteofibrome*).

Einen weiteren Lieblingssitz der Fibrome bilden die **Nerven** (Fig. 240, 241, 242). Die Tumoren heißen nach v. RECKLINGHAUSEN **Neurofibrome**. Sie kommen *einzeln* und in oft außerordentlich *großer Zahl* zugleich vorwiegend an den markhaltigen Nerven vor. Sie stellen rundliche, spin-delige oder zylindrische Auftreibungen dar, die hintereinander aufgereiht

sein können. Dabei sind zuweilen zahlreiche nebeneinander befindliche, mit Tumoren versehene Nerven durch Bindegewebe zu einem Konvolut vereinigt. Dann entsteht ein umfangreicher knotiger Bezirk aus sehr

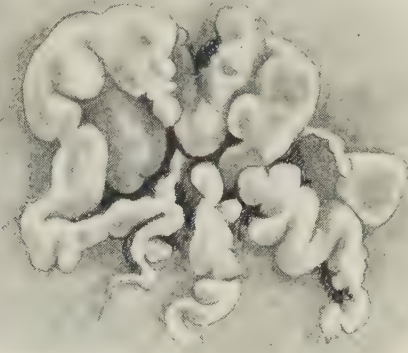


Fig. 241.

Teil eines plexiformen Neurofibroms. Natürliche Größe.



Fig. 242.

Neurofibrom. Längsschnitt. Schwache Vergr. Man sieht die oben noch vereinigten Nervenfasern in der Anschwellung des Tumors auseinandertreten. Die Nerven sind durch Osmiumsäure geschwärzt.

zahlreichen dichtgedrängten Tumoren von wechselnder Größe: *plexiformes Neurom* (Fig. 241).

Der Nerv zieht durch den Tumor bald axial geschlossen hindurch, bald ist das Bindegewebe auch zwischen den einzelnen Nervenfibrillen (Fig. 242) oder wenigstens zwischen Bündeln derselben gewuchert.

Die *multiplen Neurofibrome* sitzen vor allem an der Haut, aus der sie zum Teil knotig, event. gestielt, unter Umständen in Kopfgröße hervorragen. Andere liegen tiefer und sind von außen nicht zu sehen, wieder andere sitzen an den größeren Nervenstämmen und am Brust- und Bauch-sympathicus.

Die Neurofibrome müssen auf eine **Entwicklungsstörung** der Nerven zurückgeführt werden. Dafür spricht das multiple Auftreten *an einem einzigen System*, das zuweilen nachgewiesene Vorhandensein *bei der Geburt*, die mehrfach beobachtete *Erblichkeit*, ferner die Tatsache, daß *kon- genitale* Elephantiasis neben multiplen Neurofibromen vorkommt und daß die plexiformen Tumoren gern bei *körperlich und geistig* zurückgebliebenen Individuen gefunden werden.

Die embryonale Störung dürfte in abnormer Bildung des Nervenbindegewebes bestehen, bei der überschüssiges Zellmaterial nicht regelrecht zur Bildung des Endo- und Perineuriums verwandt wurde.

Von Interesse ist schließlich noch das gelegentliche *maligne Wachstum* einzelner Knoten. Sie sind dann histologisch wie Sarkome gebaut.

b) Das Lipom.

Unter *Lipom* verstehen wir eine dem Fettgewebe ähnlich gebaute, also **hauptsächlich aus Fettzellen und Gefäßen zusammengesetzte Geschwulst**. Sie zeigt meist einen *lappigen* (Fig. 243), *zuweilen traubenförmigen Bau*. Oft ist die Lappung durch tiefgehende Einschnitte bedingt. Andere Lipome bilden runde oder abgeplattete, kaum abgeteilte Knollen.

Die Lipome haben im allgemeinen das *Aussehen normalen Fettgewebes*. Doch sind sie oft weniger gelb. Durch kompaktere Beschaffenheit und scharfe Begrenzung heben sie sich auch aus der Umgebung ab, wenn sie ringsum im Fettgewebe eingebettet sind.

Unter dem Mikroskop zerfallen sie in Felder, die durch Bindegewebe mit Gefäßen getrennt werden. Die einzelnen Fettzellen sind meist größer als normale.



Fig. 243.

Lipom der Haut. Der Tumor setzt sich aus vielen einzelnen in der Mitte vereinigten Lappen zusammen.

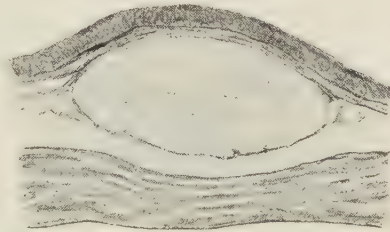


Fig. 244.

Kleines Lipom der Magenwand. Schwache Vergr. Der helle, ovale Tumor liegt unterhalb der Schleimhaut in der Submucosa.

Je weniger fibrilläre Binde substanz vorhanden ist, um so weicher (weiche Lipome), je mehr Zwischengewebe, um so härter ist die Neubildung (harte Lipome). Letztere bilden Übergänge zu den Fibromen.

Die Lipome sind meist *leicht auszuschälen*, da sie mit der Umgebung nur durch Gefäße und etwas fibrilläre Binde substanz zusammenhängen.

Die Geschwulst kann 30 Kilo schwer und noch schwerer werden. Ihr Lieblingssitz ist die Subcutis, wo sie die Haut vorwölbt oder gestielt als *Lipoma pendulum* heruntermhängt. Am Halse erzeugt sie wohl eine ringsherum gehende starke Auftreibung: *Fetthals* (MADELUNG). Zuweilen tritt sie *multipel* auf. Sie findet sich ferner in der Wand des *Darmkanales* (Fig. 244), und zwar meist submukös, manchmal gestielt, meist klein, aber auch das Darmlumen verengernd, subserös am Mesenterialansatz des Dünndarmes und als eine Art Hypertrophie eines *Appendix epiploicus*. In dieser Form kann sie sich teilweise fibrös umwandeln und unter Umständen am Stiele abreißend zu einem *freien Körper* der Bauchhöhle werden. Auch im *Mesenterium* und *Netz* treffen wir umfangreiche Lipome. Sie bilden sich ferner in den weichen *Schädeldecken*, in der *Schädelhöhle*, an der Basis des Gehirns und auf dem Balken, in der Rinde der *Niere*, in den *Gelenkhöhlen* in Form baumförmiger, aus Fettgewebe

bestehender Zotten (*Lipoma arborescens*), in der Fovea canina, der Orbita und selten im Uterus.

Die **klinische Bedeutung** des Lipoms hängt von seinem Sitz ab und ist im allgemeinen nicht groß. Die Exstirpation gelingt meist leicht.

Die **Entstehung** darf bei der scharfen Umgrenzung aus einem von vornherein selbständigen Keim abgeleitet werden. Ein multiples symmetrisches Vorkommen deutet auf Beziehung zum *Nervensystem*. Zuweilen soll ein *Trauma* die Geschwulstbildung veranlaßt haben. Ferner wird auf *Erblichkeit* hingewiesen, die nur männliche Individuen betraf. *Kongenital* ist das Lipom selten. In einzelnen Fällen konnte man eine **embryonale Verlagerung eines Fettgewebekeimes** verantwortlich machen.

So hat BOSTROEM die *intrakraniellen Lipome* durch eine Abschnürung von Fettgewebe von der äußeren Haut erklärt, LUBARSCHE hat betont, daß die Lipome der *Niere* von der Nierenkapsel abstammen, MERKEL leitete das Lipom des Uterus von einem abgesprengten Keim ab.

c) Das Chondrom.

Das *Chondrom* besitzt als wesentlichsten Bestandteil **Knorpel**, neben ihm nur wenig gefäßführendes Bindegewebe, dem die Bedeutung eines Perichondriums oder eines ernährenden Apparates zufällt.

Außer reinen Chondromen gibt es Tumoren, die *nur zum Teil aus Knorpel*, zum anderen Teil aus verschiedenen sonstigen Geweben bestehen, also *Misch-tumoren* darstellen, die in einem besonderen Abschnitt behandelt werden.

Histologisch handelt es sich meist um *hyalinen Knorpel*. Die Zellen sind bald regelmäßig, bald unregelmäßig verteilt und zeigen eine deutliche oder gar keine oder eine sehr große, viele Zellen enthaltende Kapsel.



Fig. 245.

Chondrom des Metacarpus des Daumens. Makroskopisch. Links der Knochen, aus dem sich nach rechts das knollige, homogen aussehende Chondrom entwickelt.

Das Chondrom ist meist *knollig* oder *lappig* gestaltet (Fig. 245) und dementsprechend auf der Schnittfläche meist felderförmig zusammengesetzt.

Die Chondrome unterliegen verschiedenen **Metamorphosen**, die sich in progressive und regressive sondern lassen.

Als *progressive* Umwandlung ist die häufige *Verknöcherung* aufzufassen. Sie geht in den Grundzügen, wenn auch natürlich unregelmäßiger, so vor sich, wie die *normale Ossifikation*.

Regressive Metamorphosen sind eine *Verkalkung* der Grundsubstanz, ferner eine *Erweichung* bis zur schleimigen Konsistenz oder zur völligen Verflüssigung. Die Zellen werden dabei größer, vielgestaltiger, zackiger und bekommen als Ausdruck amöboider, im frischen Zustand beobachteter Beweglichkeit lange, die weiche Grundsubstanz durchsetzende Ausläufer. Bei wäßriger Erweichung entstehen mit Flüssigkeit gefüllte *Zysten*, um die oft nur noch eine relativ schmale Randschicht von Knorpel übrigbleibt.

Die Chondrome **kommen** dort **vor**, wo in der Norm sich Knorpel findet, oder, weit häufiger dort, wo er fehlt. Da der Tumor im ersten Fall aus dem vorhandenen Knorpel herauszuwachsen scheint, redet man von einem *Ekchondrom*. Im zweiten Falle spricht man kurzweg von *Chondrom* oder von *Enchondrom*.

Die **Ekchondrome** sind nicht häufig. Sie entwickeln sich z. B. auf der Innenfläche des Larynx und der Trachea selten als lumenverengende, zuweilen als multiple kleine Knoten (s. Osteom). Dem Ekchondrom liegt eine Entwicklungsstörung des Perichondriums zugrunde, das sich über die normale Grenze hinaus in das umgebende Gewebe hinein entwickelte und sich event. abschnürte.

Das **Enchondrom** sitzt am häufigsten am *Knochensystem* und zwar vor allem an den Röhrenknochen, zwischen der Mitte der Diaphyse und der Epiphysenlinie, meist in der Nähe der letzteren. Es bildet knollige

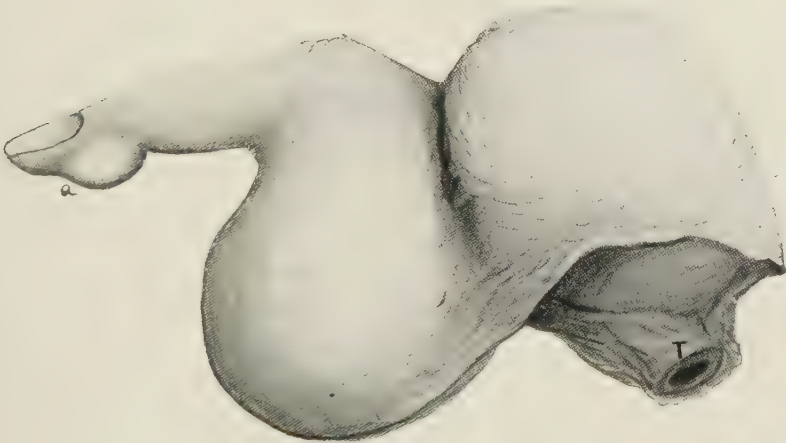


Fig. 246.

3 Enchondrome des Zeigefingers: eines am Metacarpus T, eines an der ersten und eines an der dritten Phalanx.

Tumoren (Fig. 245), die bald mehr im Knochen sitzen (innere E.), bald mehr, zuweilen ganz nach außen vorspringen (äußere E.). Sie können faustgroß und größer werden und sind oft *multipel* (Fig. 246) an allen Röhrenknochen und auch hier und da am Rumpfskelett (Rippen, Becken) vorhanden. Dabei nimmt ihre Zahl von den Händen und Füßen, die an allen Phalangen mit Geschwülsten versehen und deshalb unförmlich knollig aufgetrieben sein können (Fig. 246), gegen den Rumpf hin ab.

Einzelne Enchondrome finden sich hier oder dort am Skelettsystem, so an den Rippen, der Scapula, am Siebbein, am Becken, wo sie zuweilen die Größe eines Kopfes erlangen können.

Die Enchondrome des Skeletts neigen sehr zur *Verknöcherung*. Sie können dann so weitgehend in markhaltiges Knochengewebe umgewandelt sein, daß sie nur noch eine periphere Knorpelzone besitzen (s. Fig. 253 unter Osteom).

Für die Genese der Enchondrome des Knochensystems sind verwertbar

1. die *Multiplizität*, die sich am besten aus einer das ganze Skelett treffenden Störung ableiten läßt;

2. das Auftreten der Enchondrome *im frühen Lebensalter*, in der Wachstumsperiode des Skeletts und das *kongenitale* Vorkommen;

3. der Sitz an den *Enden der Röhrenknochen*, der die Tumorbildung mit der Entwicklung des Skeletts in Zusammenhang bringt;

4. die *Erblichkeit* und das *familiäre Auftreten*.

Alle diese Umstände lassen annehmen, daß die Enchondrome auf Grund von Störungen der intrauterinen oder extrauterinen Knochenbildung, und zwar aus abgesprengten Knorpelinseln entstehen.

Man findet solche Inseln gelegentlich mitten im Knochen normaler Skelette, auch neben Enchondromen. Sie entstehen bei Störungen der Ossifikation, wenn Markräume in den Knorpel unregelmäßig vordringen und Knorpelteile unwachsen. VIRCHOW war der Meinung, daß die Rachitis eine Grundlage der Enchondromgenese darstellen könne. Aber für die intrauterine Entstehung ist diese Erklärung unmöglich, da die Rachitis erst nach der Geburt auftritt.

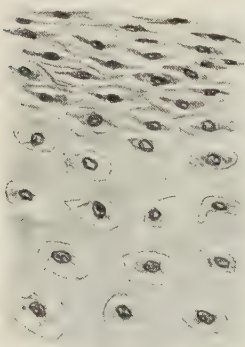


Fig. 247.

Rand eines Chondroms. Der Knorpel wird oben durch eine Art Perichondrium begrenzt. Starke Vergr.

Chondrome entstehen auch in *Weichteilen*, so in den *Lungen*, wo sie aus abgesprengten Teilen der Bronchialknorpel abzuleiten sind, so am *Halse* als kleinere subkutan gelegene Knötchen aus Resten der Kiemenknorpel. In anderen Organen (Mamma, Speicheldrüsen, Hoden, Niere) ist Knorpel ein Bestandteil von *Mischgeschwülsten* (s. diese).

Das **Wachstum** der Chondrome erfolgt unter Vermittlung eines *Perichondriums* (Fig. 247) oder eines diesem entsprechenden Gewebes, nicht also dadurch, daß beliebige Bindesubstanz sich in Knorpel umwandelte. Aber in rasch wachsenden Chondromen wuchern auch die Knorpelzellen selbst, erzeugen aber nur eine weiche oder schleimige Grundsubstanz.

Das Chondrom gehört im allgemeinen zu den *gutartigen Geschwülsten*. Es wirkt meist nur durch Verdrängung nachteilig, doch kann es auch in seinen rascher wachsenden Formen infiltrierend in Nachbargewebe und in *Venen* vordringen, in denen es oft auf lange Strecken bis in das Herz und in die Lungen weiterwachsen kann (ERNST). Abgelöste Teile solcher Tumoren werden in die Lunge verschleppt und erzeugen *Metastasen*.

Nachteilig wirken die Chondrome des Skeletts auch dadurch, daß sie *Bewegungsbeschränkungen* und wegen der Beziehung zur Epiphysenlinie *Wachstumsstörungen* mit sich bringen.

d) Das Chordom.

Das *Chordom* ist eine *Geschwulst aus Chordagewebe*. Sie besteht demnach aus großen hellen Zellen (Fig. 248), die im Protoplasma mit durchsichtigem Inhalt gefüllte Vakuolen besitzen und zwischen sich eine homogene Zwischensubstanz ausscheiden. Demgemäß sind die Chordome makroskopisch gallertige, durchscheinende, sehr weiche Neubildungen. Sie kommen fast nur

auf der Mitte des Clivus Blumenbachii vor, wo sie über der Dura prominieren, aber durch eine feine Öffnung in ihr bis in den Knochen reichen (Fig. 249), in dem ihr Ursprung zu suchen ist. Sie grenzen an die basale Pia, bzw. an die Arteria basilaris an und hängen an ihnen oft so fest, daß sie bei Herausnahme des Gehirns von ihrer Basis abreißen. Daher und wegen ihrer durchsichtigen Beschaffenheit werden sie leicht übersehen. Sie werden meist nicht größer als etwa eine Erbse und wachsen nur selten zu umfangreichen Tumoren heran.

Die Beziehung zu der knorpeligen Sphenookzipitalfuge veranlaßte VIRCHOW, die Neubildung aus dem Knorpel abzuleiten. Er nannte sie *Ekchondrosis* und weil die Zellen jene Blasen besitzen, also »*Physaliforen*« sind, *E. physalifora*. W. MÜLLER erkannte, daß es sich um Chorda handelte. Durch experimentelle Untersuchungen stellte ich die Ansicht MÜLLERS sicher. Die Neubildung, die meist mit ihren basalen Teilen in den Markräumen eines kleinen knöchernen Vorsprunges sitzt (Fig. 249), ist also von Resten der Chorda abzuleiten, die im Embryonal-

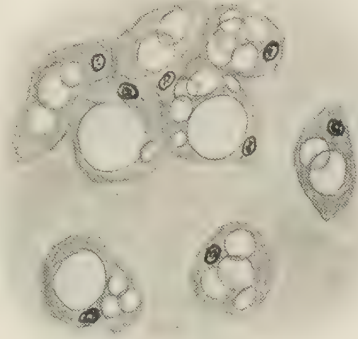


Fig. 248.

Chordoma. Isolierte Zellen. Die Zellen enthalten einzelne oder mehrere blasige Vakuolen.



Fig. 249.

Chordom in Knochen des Clivus Blumenbachii. Schwache Vergr. c, c Chordom, k, k Knochen, kn Knochenmark, d, d Dura.

leben bis an die Sphenookzipitalfuge reicht. Das Chordom ist fast immer gutartig. Es wird sehr selten durch rasches Wachstum und großen Umfang maligne und ist in dieser Form auch an der Wirbelsäule beobachtet worden.

e) Das Osteom.

Das *Osteom* ist eine aus **Knochen** mit Einschluß des **Markgewebes** bestehende Geschwulst. Überwiegt ein harter, elfenbeinähnlicher Knochen, während das Mark an Masse zurücktritt, so liegt ein *Osteoma eburneum* vor. Entspricht der Befund einem normalen spongiösen Knochen, so

nennen wir das *Osteom* ein *spongiöses*, und ist das Mark vorherrschend, so haben wir ein *O. medullare* vor uns.

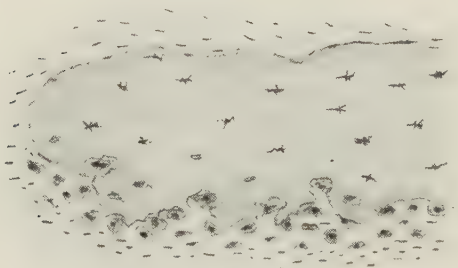


Fig. 250.

Knochenbälkchen aus einem Osteom. Das Bälkchen trägt an seinem unteren Rande einen Osteoplastenbelag.

den Tumoren rechnen. Die Entscheidung ist bei Knochengebilden ohne Zusammenhang mit dem Skelett in Dura, Faszien und Muskeln schwierig. Man nennt sie, wenn sie mit dem Periost zusammenhängen, *parostale*, wenn sie weiter entfernt liegen, *diskontinuierliche Osteome*. Sie sind von entzündlichen Verknöcherungen oft nicht sicher zu trennen.

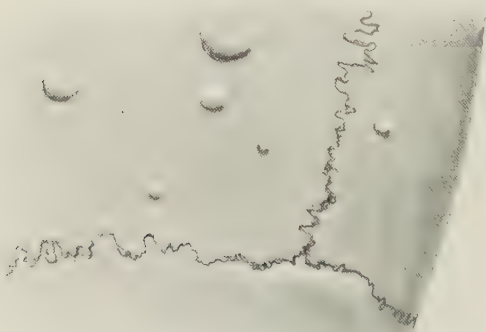


Fig. 251.

Teil der Schädeloberfläche, mit Stirnbein und den beiden Seitenwandbeinen. Auf letzteren, zumal auf dem rechten, 6 linsenförmige Exostosen verschiedener Größe.

Der Knochen der Osteome entwickelt sich entweder unter Vermittlung von Osteoplasten (Fig. 250), oder durch direkte Umwandlung eines skelettogenen Bindegewebes, oder endlich aus einem zunächst gewucherten *Knorpel* nach dem Typus der chondrogenen Ossifikation.

Die meisten Osteome kommen am Skelett vor. Auf der Außenfläche des Schädels von Erwachsenen sind flache, häufig multiple *linsenförmige Exostosen* (Fig. 251) bis zum Durchmesser von

einem Zentimeter (meist kleiner) und darüber nicht selten. Sie bestehen aus lamellärem Gewebe, das den platten Schädelknochen gegenüber eine deutliche Abgrenzung zeigt.

Am Schädel (Fig. 252) sieht man walnuß- bis apfelgroße *Osteome*, die sich nach außen oder nach innen vorwölben, aber auch an der

Schädelbasis und am Felsenbein sitzen (Fig. 251) und außerordentlich hart sind. In der Orbita und in den Stirnhöhlen werden sie als *Enostosen* bezeichnet. Sie lösen sich zuweilen von der Wand ab und werden nekrotisch (tote Osteome).

Über *Osteofibrome* an den Kiefern s. S. 247.

Besonders typisch sind die *multiplen Exostosen*. Sie sind den multiplen Enchondromen nahe verwandt. Sie gehen *erstens* wie diese aus einer Anlage von *Knorpel* hervor, der als Belag den Knochen bedeckt und nach Art der normalen Ossifikation in Knochen übergeht (Fig. 253). Die Tumoren heißen deshalb auch *Exostoses cartilagineae*. Sie zeigen *zweitens* eine ähnliche *Lokalisation in der Epiphysennähe* der



Fig. 252.

Osteom (O) auf dem Keilbein gewachsen, die Sella turcica verdeckend, F, F Felsenbein. G, Crista galli. C Clivus.

Röhrenknochen, und sie entstehen *drittens* vorwiegend im *jugendlichen Alter* oder schon *intrauterin*. Neben ihnen kommen *viertens* typische Chondrome vor. Und endlich *fünftens* sind die multiplen Exostosen zuweilen erblich. Man führte sie daher auch auf **Entwicklungsstörungen des Skeletts** zurück (s. S. 252).

Unterschiede sind gegenüber den Enchondromen darin gegeben, daß die Exostosen in weit *größerer Zahl* auftreten können, daß sie *zackiger* sind und daß sie *nicht* eine *Abnahme an Häufigkeit* von der Peripherie gegen den Rumpf hin erfahren, sondern vorwiegend an den langen Röhrenknochen auftreten.

Eine Osteombildung ist auch die *Myositis ossificans progressiva*: In den Sehnen und Muskeln der *Schulter* und des *Kiefers jugendlicher Indi-*

viduen, meist vor dem 20. Jahre, in Verbindung mit dem Skelett oder diskontinuierlich setzt eine die Muskelfasern verdrängende Knochenentwicklung ein, die sich allmählich weiter ausdehnt, den Kranken in seiner Bewegung beeinträchtigt und nicht selten völlig immobilisiert. Die verknöcherten Muskeln behalten ungefähr ihre äußere Form.

Die Bezeichnung Myositis stammt daher, daß die Neubildungsvorgänge, die in Intervallen auftreten, mit Schmerzen und Fieber einhergehen. Doch fällt der Prozeß unter die Geschwülste und beruht wahrscheinlich auf einer **Entwicklungsanomalie**, bei der das intermuskuläre Bindegewebe periostalen Charakter hat. Denn die Neubildung beginnt in den ersten Dezennien und neben ihr werden *Mißbildungen am Skelett* und *Exostosen* gefunden.

Ähnliche Knochengebilde gelangen zuweilen im Deltoides unter der Einwirkung des beim Exerzieren anschlagenden Gewehres (Exerzierknochen) und

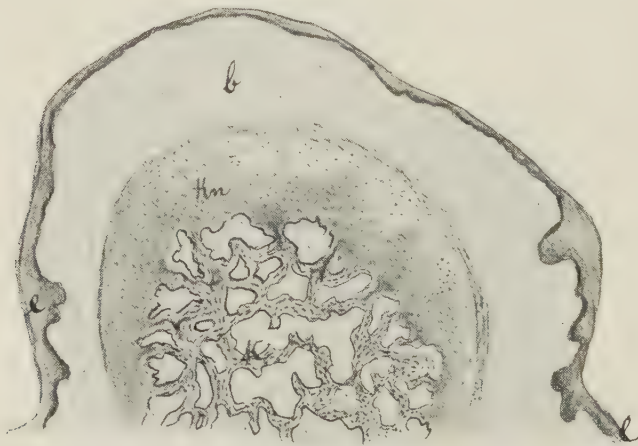


Fig. 253.

Korpelige Exostose der großen Zehe. Schwache Vergr. e, e Epidermis, b Bindegewebe, Kn, Knorpel, K Exostose.

in den Adduktoren des Oberschenkels beim Reiten (Reitknochen) zur Entwicklung. Doch handelt es sich hier nicht um Geschwülste.

Osteome außerhalb des Bewegungsapparates. Sie werden im Gehirn in Gestalt höchstens walnußgroßer Knoten angetroffen. In der Lunge kommen ebenfalls Knochentumoren vor. Auf der Innenfläche der Trachea beobachtet man selten multiple, submuköse, etwa halbstecknadelkopfgroße, aber flächenhaft konfluierende Osteome, neben ebenso großen *Chondromen* (S. 251). Die Geschwülstchen werden am besten aus **einer abnorm ausgedehnten Entwicklung der Knorpelanlagen** mit sekundärer Knochenbildung abgeleitet werden.

f) Das Angiom.

Das *Angiom* besteht aus neugebildeten *Gefäßen* oder gefäßähnlichen Räumen als den charakteristischen Bestandteilen und aus einem sie zusammenhaltenden *Bindegewebe*.

Die Gefäße der Angiome führen entweder Blut oder Lymphe. Danach unterscheiden wir **Hämangiome** und **Lymphangiome**.

c) Hämangiom.

Das Hämangiom setzt sich entweder, aber selten, aus Arterien: *Angioma arteriale racemosum*, oder aus Kapillaren und kleinen Venen: *Angioma simplex*, *Teleangiektasie* oder aus unregelmäßigeren engeren und weiteren Bluträumen: *Angioma cavernosum*, zusammen.

1. **Teleangiektasie** heißt wörtlich Erweiterung der Endgefäße. Aber es handelt sich stets um *neugebildete*, relativ weite Gefäße, nicht um Dilatation vorhandener Kapillaren. Der Tumor tritt überwiegend in der *Haut* bzw. in dem subkutanen Fettgewebe und den angrenzenden Schleimhäuten auf. Er bildet rote oder blau-rote, kaum oder beertartig prominierende Bezirke oder im Fettgewebe, z. B. der Orbita, ringsum gut abgegrenzte Knoten.

Die *Gefäße* sind im gefüllten Zustande weit und dünnwandig. Zu innerst liegt ein gut hervortretendes Endothel (Fig. 254), das die noch im Wachstum begriffenen Kapillaren allein bildet. Darauf folgt nach außen eine gestreifte, mehr homogene kernhaltige Schicht, und dann das Bindegewebe.

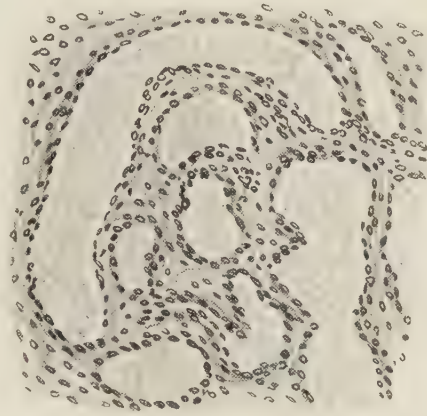


Fig. 254.

Teleangiektasie. Zahlreiche weite blutgefüllte Gefäße. Zwischen ihnen faseriges Gewebe.

Die Neubildung der Haut ist von der Epidermis meist nur durch eine dünne Lage von Cutis getrennt. Hautdrüsen und Haarbälge sind in sie eingeschlossen. Er hat schon bei bloßem Auge gewöhnlich einen lappenförmigen Bau.

Die Geschwulst ist ein **in sich abgeschlossenes Gebiet**, dessen Gefäße mit denen der Umgebung nicht funktionell kommunizieren. Sie erhält ihr

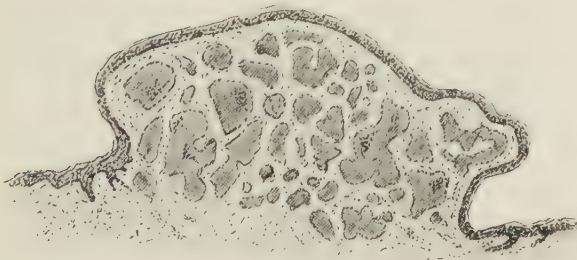


Fig. 255.

Kavernom der Haut. Der warzenförmig vorspringende Tumor enthält viele dunkle Gefäßdurchschnitte von verschiedener Größe.

Blut durch eine Arterie, der eine Vene entspricht. Das **Wachstum** geschieht durch Verlängerung der alten und durch Aussprossen neuer Gefäße, vor allem in das angrenzende Fettgewebe.

Die Teleangiektasien sind *angeborene*, meist kleine Neubildungen, die sich allmählich vergrößern. Sie entstehen auf Grund einer zur Aus-

schaltung eines Gefäßgebietes führenden **Entwicklungsstörung der Haut**, und zwar besonders gern dort, wo fötale Spalten oder Gruben sich schließen. Man redet deshalb von *fissuralen Angiomen*.

Das **Angioma simplex** tritt auch, meist bei älteren Leuten, in Form *blau durchschimmernder kleiner Warzen* der Haut auf, die meist multipel sind. Die Gefäße sind in ihnen ungewöhnlich und ungleichmäßig weit (Fig. 255).

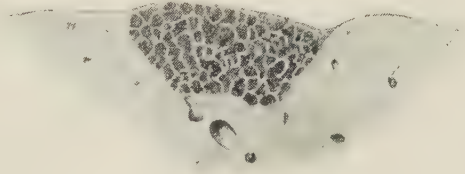


Fig. 256.

Kavernom der Leber. Makroskopisch. Der dunkle Bezirk ist das Kavernom. Die dunkeln Fleckchen entsprechen den Bluträumen, das helle Netzwerk den bindegewebigen Septen.

2. Das **kavernöse Angiom** ist reich an großen, mit venösem Blut gefüllten Räumen, die ein ausgedehnt anastomosierendes Maschenwerk bilden.

Der Tumor kommt einmal in *Lippen, Wangen, Zunge und Muskulatur* vor. Er treibt die erstgenannten Gebilde oft beträchtlich auf und schimmert blau durch. Die Bluträume sind häufig läppchenweise angeordnet. Ein *zum Tumor gehöriges* Bindegewebe trennt die einzelnen, einem Gefäßgebiet entsprechenden Läppchen voneinander.

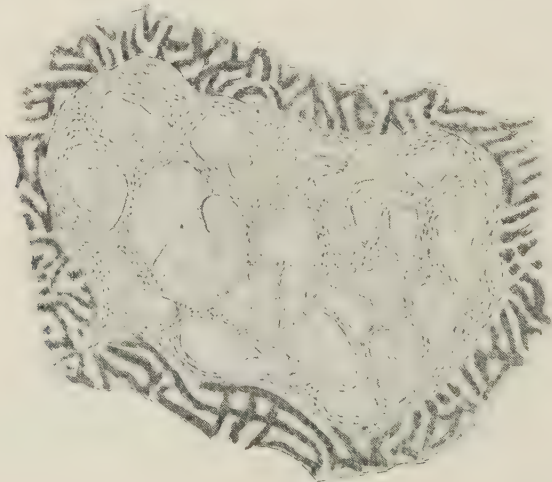


Fig. 257.

Kavernom der Leber. Starke Vergr. Man sieht, rings von Lebergewebe umgeben, einen Tumorbezirk aus netzförmigem Bindegewebe, welches zahlreiche weite Bluträume einschließt.

Etwas anders gebaute *Kavernome* sind häufig in der *Leber*. Sie sind blaurote, stecknadelkopf- bis faustgroße und darüber hinausgehende, scharf umgrenzte Tumoren, meist an die Serosa anstoßend, aber auch im Innern des Organes. Auf der Schnittfläche zeigen sie ein feinmaschiges bindegewebiges Netzwerk (Fig. 256), dessen Räume mit Blut ausgefüllt sind.

Unter dem Mikroskop bildet das Netzwerk faserige Züge, die von einer bindegewebigen, den Tumor gegen das Lebergewebe begrenzenden Hülle nach innen abgehen (Fig. 257).

Die Bluträume besitzen außer dem Endothelbelag keine Wand. Die Endothelzellen liegen auf dem Bindegewebe, das zum Tumor gehört. Das Wachstum erfolgt durch gleichzeitige Vermehrung des Bindegewebes und des Endothels.

Das Kavernom bildet einen scharf abgesetzten Bezirk. Seine Bluträume stehen nur ausnahmsweise mit anstoßenden Kapillaren in Verbindung. Äste der Pfortader führen hinein und Venen heraus. Die Abgeschlossenheit ist auch in den kleinsten Tumoren vorhanden. Sie entstehen aus einem ausgeschalteten Lebergewebebezirk, in dem die Leberzellen zugrunde gehen und die Gefäße übrig bleiben. Bei Neugeborenen kann man diese frühen Entwicklungsstadien antreffen. Gelegentlich sieht man in den Septen der Kaverne von Erwachsenen noch Leberzellen.

Über die Veranlassung zur Entwicklungsstörung wissen wir nichts. Für sie sprechen aber u. a. zwei Präparate, in denen je ein Kavernom in einem am Leberrande herunterhängenden, durch einen bindegewebigen Stiel mit dem Organ verbundenen Läppchen vorhanden war (BORRMANN). Eins (Fig. 258) bestand aus kavernenösen Bluträumen, das andere enthielt daneben auch Leberzellen in unregelmäßiger Anordnung.

Den Leberkavernomen ähnliche Tumoren finden sich selten auch in der Milz.

3. Das **Angioma arteriale racemosum**, auch als **Aneurysma cirsoideum** bezeichnet, bildet ein Konvolut vermehrter, stark geschlängelter, weiter Arterien, deren Gesamtheit einen umgrenzten Bezirk darstellt, der zuweilen nachweisbar aus einer kongenitalen Teleangiektasie hervorgeht. So nennt man das Gebilde besser eine Geschwulst als ein Aneurysma. Es findet sich meist in den Weichteilen des Kopfes, wurde aber auch im Gehirn gefunden, wo es umfangreiche Abschnitte (z. B. Stirnlappen) verdrängte und ersetzte.

β) *Lymphangiom*.

Das *Lymphangiom* (Fig. 259) besteht aus sehr verschieden weiten, einestils mikroskopisch kleinen, andererseits bis zu apfelgroßen, mit **Lympe gefüllten Räumen**, die kommunizieren oder abgeschlossen sind. Ihre Wand wird von dem Endothel und **Bindegewebe** gebildet, das mit den Lymphräumen gemeinsam ein abgeschlossenes Ganzes, eben das Lymphangiom, bildet. Hier und da ist es durch Fettgewebe ersetzt. Auch enthält es häufig kleinere Lymphknötchen.

Die Lymphangiome kommen einmal in *Lippe* und *Zunge* vor, wo sie sich nicht selten angeboren finden. Sie sind hier meist nicht scharf umschrieben, sondern dringen mit Vorsprüngen in die Umgebung vor und



Fig. 258.

Kavernom am Leberrande. Das Kavernom liegt in einem mit der Leber nur durch Bindegewebe zusammenhängenden Läppchen. Schwache Vergr.

bedingen oft erhebliche Auftreibungen jener Teile. An anderen Körperstellen, z. B. am Halse, in der Axilla, in der Darmwand, treten sie als meist leicht auszuschälende, mit der Umgebung durch lockeres Bindegewebe verbundene Tumoren auf. In großem Umfange sieht man die Neubildung zuweilen am Halse des Neugeborenen, oft weit auf die Brust übergreifend, als »*Lymphangioma cysticum colli congenitum*«.

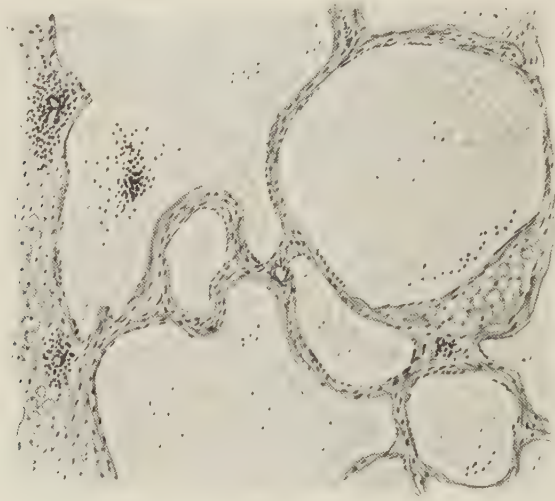


Fig. 259.

Lymphangiom. Man sieht viele Lymphräume von wechselnder Größe durch bindegewebige Septa getrennt in denen sich Fettzellen und Lymphozytenhaufen finden.

Die Räume der Lymphangiome stehen mit den Lymphgefäßen der normalen Umgebung **nicht in Verbindung**. Ihr Wachstum erfolgt wie das der kavernösen Hämangiome, die Erweiterung der Lymphräume nach den S. 235 ff. besprochenen Gesichtspunkten. Es ist auf Grund der scharfen Abgrenzung und des kongenitalen Vorkommens anzunehmen, daß auch die Lymphangiome aus einer **Entwicklungsstörung** hervorgingen, bei der ein Bezirk des werdenden Lymphgefäßsystems eine selbständige Stellung gewann und so weiter wuchs.

g) Das Sarkom.

Wenn eine aus den Zellen der Stützsubstanzreihe hervorgehende Geschwulst nicht den Charakter eines Fibroms, Osteoms, Chondroms annimmt, wenn vielmehr die Zellen dauernd lebhaft proliferieren, so entsteht eine zellreiche Neubildung, die wir *Sarkom* nennen. Es zeichnet sich also dadurch aus, daß es sich außer aus Gefäßen **fast allein aus vollentwickelten Zellen aufbaut**. In den älteren Teilen, zumal der vom Knochen abstammenden Formen, ist die Interzellulärsubstanz aber manchmal reichlich.

Das Sarkom ist demnach **eine bindegewebige Geschwulst mit vorwiegender Entwicklung der protoplasmareichen Zellen**.

I. Bau und Vorkommen des Sarkoms.

Das Sarkom kann durch Wucherung von Zellen des gewöhnlichen Bindegewebes, der Sehnen, Faszien, des Periostes, des Perichondriums, des Knochenmarkes und anderer Geschwülste entstehen. Diese Sarkome

können histologisch übereinstimmend gebaut sein, doch zeigen sie sehr oft durch den Charakter der Ausgangselemente bedingte Unterschiede.

1. Häufig ist das Sarkom des **gewöhnlichen Bindegewebes**. Es tritt meist als reines **Spindelzellensarkom** (Fig. 260) auf, d. h. es besteht aus langgestreckten Elementen mit oft sehr langen Ausläufern. Der eigentliche Zelleib enthält meist einen, aber auch zwei und mehrere ovale, relativ große Kerne (Fig. 261).

Die Spindeln liegen der Länge nach aneinander, der dickere Zellabschnitt der einen neben dem Ausläufer der anderen Zelle. Aber die Richtung wechselt. Denn dem Auf-



Fig. 260.

Zum Teil isolierte Zellen aus einem Spindelzellensarkom. Links eine Kapillare, der die Zellen parallel liegen.

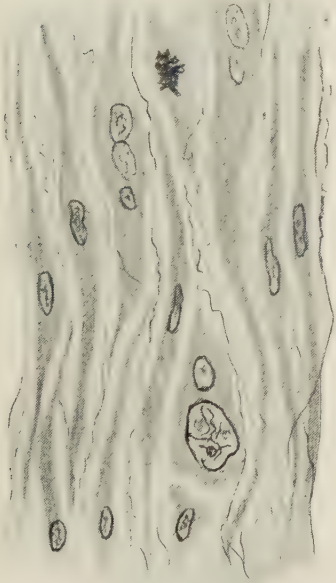


Fig. 261.

Spindelzellensarkom. Man sieht lange, spindelige ein- bis dreikernige und eine große rundliche Zelle. In der oben gelegenen kurzen Spindel eine Mitose. Zwischen den Zellen feine Fibrillen.



Fig. 262.

Schema über die Anordnung der Spindelzellen eines Sarkoms um die Blutgefäße. Diese sind teils längsgetroffen und dann als helle Röhren, teils quergetroffen und dann als Kreise sichtbar. Die Spindelzellen sind als kleine Striche dargestellt, die im Querschnitt punktförmig erscheinen.

bau dienen die vielfach umbiegenden Blutgefäße als Grundlage. Es sind meist dünnwandige, aus einer Endothelröhre gebildete Kanäle, die nur in älteren Teilen eine etwas dickere Wand bekommen. Um diese Gefäße ordnen sich die Zellen in der Längsrichtung an (Fig. 262) und bilden mit ihnen Bündel, die sich auch baumförmig verzweigen bzw. Netze bilden, soweit die Gefäße dies auch tun.

Die *Form der Zellen* ist nicht immer ausgesprochen spindelig. Es finden sich auch ovale, rundliche und vielgestaltige. Ferner kommen auch abnorm große vor, die durch einen gelappten Kern oder durch eine größere Zahl von Kernen ausgezeichnet sind (Fig. 261). Zwischen ihnen und den einkernigen finden sich alle Übergänge.

Aber es gibt auch Neubildungen, in denen nur die den Gefäßen anliegenden Zellen spindelig, die anderen rundlich oder polymorph sind, oder in denen alle Zellen in diesen Formen auftreten. Dann reden wir von **Rundzellensarkom**. Doch sind die Zellen, da sie dicht zusammenliegen, meist nicht genau rund, sondern abgeplattet und vielgestaltig (Polymorphzellige Sarkome).

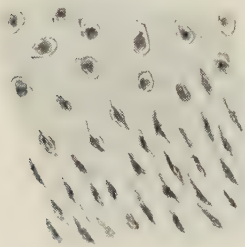


Fig. 263.

Chondrosarkom. Übergang des Knorpels in Sarkom.

Spindelzellensarkome sind ferner nicht nur vom gewöhnlichen Bindegewebe abzuleiten. Auch die osteogenen Sarkome (s. u.) sind häufig aus Spindelzellen aufgebaut. »Spindelzellensarkom« ist also nur eine morphologische, keine genetische Bezeichnung.

Außer den reinen Spindelzellensarkomen gibt es auch solche mit reichlicherer faseriger Interzellularsubstanz, die dadurch zu den Fibromen überleiten: *Fibrosarkome*.

Makroskopisch stellen die Spindel- (oder Rundzellen-) Sarkome rundliche, knollige Tumoren verschiedenster Größe dar (Fig. 276), die mit der Umgebung zusammenhängen und je nach der Dichtigkeit des Gefüges und der Menge der Interzellularsubstanz eine verschiedene Konsistenz haben. Manche sind weich, markig, andere sind fester, zuweilen hart. Man erkennt nicht selten schon makroskopisch die wechselnde Richtung der Zellstränge.



Fig. 264.

Zellen aus einem zentralen Osteosarkom. Die Zellen sind spindelig, mit langen Ausläufern, rundlich mit kurzen Ausläufern und ganz abgerundet, ein- und mehrkernig.

2. In Sarkomen, die von Zellen des *Knorpelgewebes* ausgehen, kann sich in wechselndem Umfange Knorpel entwickeln. Beide Teile gehen allmählich ineinander über (Fig. 263). Dann nennen wir die Geschwulst **Chondrosarkom**.

3. Sarkome, die aus *Zellen des Knochensystems* hervorgehen, nennen wir **Osteosarkome**.

Diese Sarkome sind teils spindelzellig, teils polymorphzellig und gern mit mehrkernigen größeren Zellen untermischt (Fig. 264). Häufig kommt es zur Bildung einer homogenen Zwischensubstanz, einer Knochengrundsubstanz. So entsteht ein *osteoides Gewebe*, das manchmal den Tumor gleichmäßig aufbaut. Dann reden wir von einem *Osteoidsarkom*.

Meist ist das osteoide Gewebe nicht gleichmäßig entwickelt: In unregelmäßiger Verteilung oder in perivaskulär angeordneten Zügen sind ausschließlich Zellen vorhanden, während das Osteoid den übrigen Raum einnimmt und sich aus den zelligen Partien allmählich entwickelt (Fig. 265). Oder es kommt auch vor, daß die osteoiden Abschnitte schärfer begrenzt und dann den Knochenbälkchen normaler Spongiosa ähnlich sind (Fig. 266). Dann geht ihre Bildung unter Tätigkeit der als Osteoplasten wirkenden

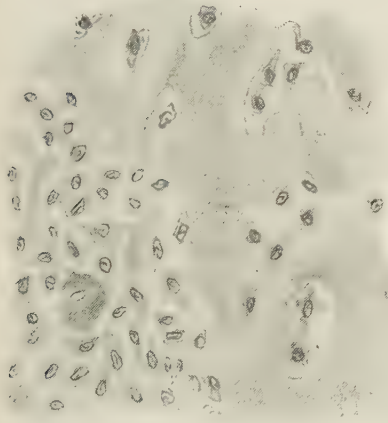


Fig. 265.

Aus einem Osteosarkom. Die links fast allein vorhandenen polymorphen Zellen haben rechts dicke Balken osteoider Substanz gebildet.

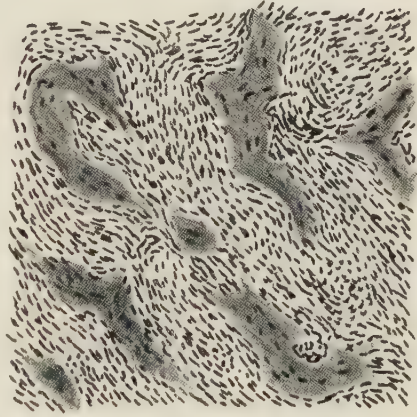


Fig. 266.

Osteosarkom (Spindelzellensarkom) mit neugebildeter Knochensubstanz in bälkchenförmiger Anordnung.

Tumorzellen vor sich, die in die Bälkchen als Knochenkörperchen ähnliche Gebilde übergehen.

Das osteoide Gewebe nimmt in den älteren Teilen der Osteosarkome meist Kalk auf. Es kann so in ganzer Ausdehnung oder auch zug- und bälkchenförmig knochenhart werden. Die peripheren Abschnitte sind in wechselnder Ausdehnung noch kalkfrei.

Außer den Chondro- und Osteosarkomen für sich gibt es auch als Kombination der beiden Formen *Chondro-osteosarkome*, in denen die zelligen Abschnitte einerseits Knochen, andererseits Knorpel erzeugen. Man findet die drei Bestandteile zuweilen dicht nebeneinander.

Die Osteosarkome entwickeln sich entweder im Innern der Knochen oder an deren Außenfläche. Im ersteren Falle redet man von *zentralen*, im zweiten von *peripheren* Sarkomen.

Nicht exakt sind die Ausdrücke myelogen bzw. periosteal, wenn man damit das Gewebe kennzeichnen will, von dem der Tumor ausging. Denn der

Sitz entscheidet darüber nicht mit Sicherheit. Nur wenn die Ausdrücke nichts weiter sagen sollen, als was auch »zentral« und »peripher« sagt, kann man sie gebrauchen.

Makroskopisch haben die *im Knochen entstandenen Tumoren* meist eine weichere Konsistenz als die peripheren, sie zerstören ihn von innen heraus, kommen unter dem Periost zum Vorschein, verdrängen und durchwachsen es und wuchern nun gegen und in die Weichteile. (Fig. 267.) Die *peripheren Sarkome* (Fig. 268, 270) breiten sich meist rings um den Knochen herum aus, verdicken ihn spindelig, keulenförmig, knollig. Sie lassen auf der Schnittfläche gern eine senkrecht oder schräg zum Knochen gestellte, den osteoiden Zügen und den Gefäßen entsprechende Faserung erkennen (Fig. 270) und zeigen besonders ausgedehnt die erwähnte Neigung zur Bildung osteoider Substanz, und zur Verkalkung in der besprochenen Form. Nach Mazeration bleibt ein zackiges Gerüst zurück (Fig. 269).



Fig. 267.

Zentrales Osteosarkom im unteren Ende der Tibia. *a* Tumor, *d* Diaphyse, *e* untere Epiphyse der Tibia.



Fig. 268.

Periosteales Sarkom *T* des Femur, unteres Ende. *C* Condylus, *D* Diaphyse. Der Tumor ist um den Knochen herumgewachsen, aber auf der einen Seite *T* groß, auf der anderen *b* wenig umfangreich. Bei *a* ist er in die Spongiosa der Epiphyse eingewachsen.

An und in den Knochen gibt es ferner Sarkome, die durch ihren auffallenden Gehalt an vielkernigen *Riesenzellen* ausgezeichnet sind (Fig. 271), die zwischen den übrigen, das sarkomatöse Grundgewebe bildenden, meist spindeligen Elementen gleichmäßig zerstreut in großer Zahl liegen, sich scharf abheben, keine Übergänge zu den einkernigen Zellen zeigen und Analoga der *Osteoklasten* des normalen Knochens darstellen. Sie sind vielgestaltig, rundlich, zackig, gestreckt, keulenförmig.

Derartige Tumoren nennen wir **Riesenzellensarkome**. Ihr Sitz sind einmal die Kiefer (Fig. 272), an denen sie als *Epuliden* (Epulis) in die Mundhöhle vorspringen. Aber auch an den Enden der großen Röhrenknochen sind sie nicht selten (Fig. 273).



Fig. 269.

Knöchernes zackiges Gerüst eines peripheren Osteosarkoms vom unteren Ende des Humerus.

Das *makroskopische Aussehen* der Riesenzellensarkome (Fig. 272 und 273) ist charakteristisch. Ihre Schnittfläche ist fast immer in größerer Ausdehnung aber ungleichmäßig braunrot, ähnlich wie die einer Niere.

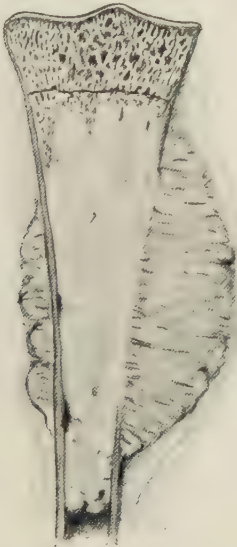


Fig. 270.

Osteosarkom der Tibia. Die Richtung des Tumorgewebes steht senkrecht zur Oberfläche des Knochens. Die Markhöhle ist mit Tumorgewebe ausgefüllt.

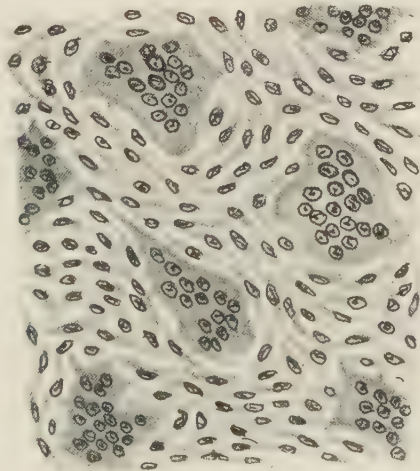


Fig. 271.

Riesenzellensarkom. Schwache Vergr. Man sieht eine Anzahl Riesenzellen in ein sarkomatöses Grundgewebe eingeleitet.

Die dunkle Färbung rührt teils von dem Blutreichtum, teils von häufigen und umfangreichen Blutungen her (hämorrhagisches Sarkom), von denen oft Pigment zurückgeblieben ist.

Die meist in der Epiphysengegend (Fig. 273) sitzenden Riesenzellsarkome der großen Röhrenknochen (besonders des unteren Endes des Femur) entstehen im *Innern* des Knochens, zerstören ihn bis unter das Periost, drängen dieses vor sich her und veranlassen es zur Bildung von innen her immer wieder eingeschmolzener Knochenschalen, so daß der Tumor lange Zeit von einer knöchernen Hülle umgeben ist. Sie wandeln sich gern zystisch um, indem nekrotisch und durch Blutungen erweichte Teile resorbiert werden und Flüssigkeit an deren Stelle tritt. Es kommt vor,

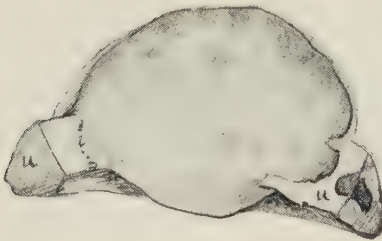


Fig. 272.

Riesenzellsarkom des Unterkiefers. Der runde Tumor hat den Unterkiefer (u u) zum Teil zerstört. Die Schnittfläche ist teils hell, teils (am Rande) dunkel (dunkelbraunrot).

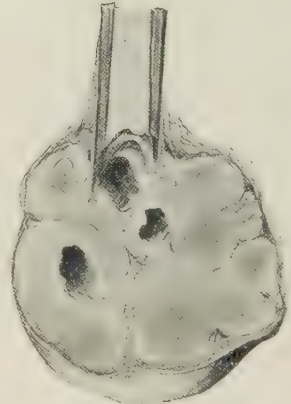


Fig. 273.

Riesenzellsarkom im unteren Femurende. Der Tumor hat den Knochen völlig zerstört, der Gelenkknorpel ist noch sichtbar. Im Tumor 3 Höhlen.

daß die Neubildung bis auf eine dünne periphere Zone zerfällt und aufgelöst wird, und daß sich die so entstandenen Zysten innen abglätten. *Spontanfrakturen* kommen bei diesen Tumoren gern vor, ferner *Pulsation* wegen des großen Gefäßreichtums.

II. Wachstum und Bildung von Metastasen.

Das **Wachstum der Sarkome** erfolgt stets durch Vermehrung der bereits vorhandenen Tumorzellen, **niemals dadurch, daß angrenzende Zellen gleichfalls in Wucherung gerieten** und sich der Geschwulst anschließen. Es geht anfänglich meist ganz oder vorwiegend *expansiv* vor sich, später wird es mehr und mehr *infiltrierend* (Fig. 274). Die Spindel- und sonstigen Zellen dringen dabei, von Gefäßen begleitet, zunächst einzeln, dann zugewise in die Lücken und Saftspalten der Umgebung vor und wirken auf die zwischen ihnen liegenden Gebilde durch Druck.

An weichen Teilen sieht man die einwuchernden Zellen manchmal eine phagozytäre Tätigkeit äußern, sie fressen sich z. B. in die Muskelfasern grubenförmig hinein (Fig. 275).

Die Infiltration bedingt einen innigeren Zusammenhang mit der Nachbarschaft als bei den Fibromen. Man kann daher das Sarkom nur so lange ausschälen, als es noch ein rein *expansives* Wachstum zeigt. Später gelingt das nicht mehr.

Auf die Dauer *vermag kein Gewebe dem andringenden sarkomatösen Tumor zu widerstehen*. Die Knoten der Haut wölben die Epidermis vor, zerstören sie und treten dann frei zutage (Fig. 276). Die Sarkome der

Knochen richten diese fortschreitend zugrunde und vernichten schließlich auch den lange Widerstand leistenden Gelenkknorpel usw.

In der Umgebung der Sarkome *entstehen in manchen Fällen jüngere Knoten*, die mit der primären Geschwulst keinen direkten Zusammenhang haben. Sie entstehen aus Zellen, die verlagert wurden oder dorthin wanderten und dann erst in ein lebhafteres Wachstum gerieten.

Häufiger ist die **metastatische Verbreitung**. Das Sarkom wuchert sehr gern in Venen hinein, und dann auch im Lumen, besonders in zentraler Richtung, zuweilen bis ins Herz, und füllt sie so auf lange Strecken aus. Sind die eingewanderten Massen weich, so nimmt der Blutstrom Zellen oder

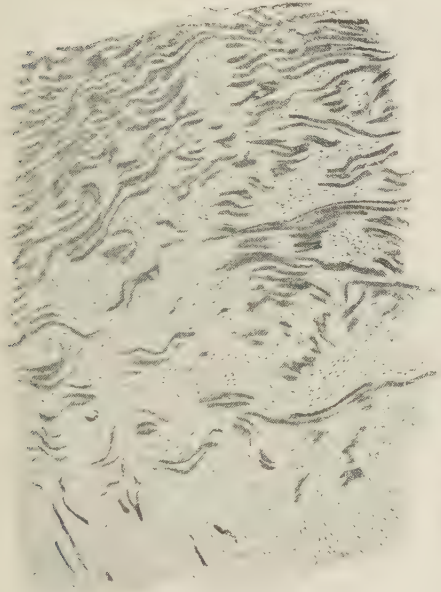


Fig. 274.

Eindringen eines Sarkoms in derbfaseriges Bindegewebe. Unten fast reines Sarkom, oben noch reines Bindegewebe. In der Mitte sieht man die Fasern durch Sarkomgewebe auseinander gedrängt. Schw. Vergr.

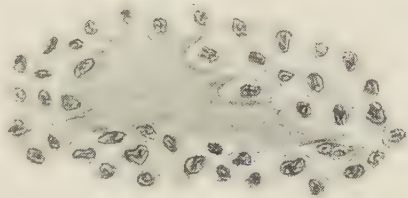


Fig. 275.

Zerstörung eines Muskelstückes durch Sarkomzellen. Das homogene zackige Gebilde ist ein Muskelrest, in den die Zellen Gruben hineinfressen.

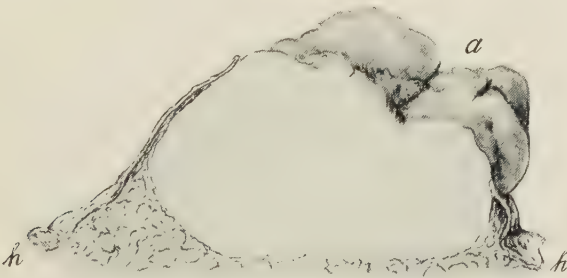


Fig. 276.

Hälfte eines Sarkoms der Haut. Das helle Feld ist die Schnittfläche des Tumors, der nach außen (oben) durch die Haut (*h, h*) in Knollenform (bei *a*) durchbrochen ist.

auch größere Stücke mit, die nun in den Lungen und darüber hinaus in anderen Organen die **Metastasen** erzeugen.

Die Vergrößerung der Metastasen findet selbstverständlich wie die der primären Tumoren **nur durch Wachstum der eigenen Zellen** statt.

Die Zellen infiltrieren das Gewebe und vernichten dessen Bestandteile hauptsächlich durch Druck. Sehr gut sieht man das in der Leber, wo die Proliferation in den Kapillaren stattfindet (Fig. 277).

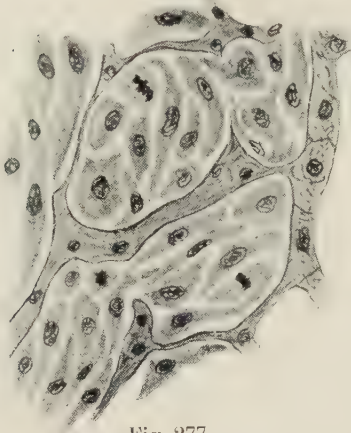


Fig. 277.

Metastase eines Spindelzellensarkoms in die Leber. Die Leberzellenreihen sind zusammengedrückt, verschmälert, die Kapillaren durch die reichlichen Spindelzellen erweitert.

III. Entstehung des Sarkoms.

Über die *erste Entstehung der Sarkome* wissen wir nichts, ihre Anfänge sind noch nicht beobachtet worden. Man nimmt gern an, daß Sarkome auf Grund *traumatischer* Einflüsse entstehen können, aber der Zusammenhang ist meist ganz unsicher (s. S. 241). Viel wahrscheinlicher ist es, daß Sarkome aus *entwicklungsgeschichtlich verlagerten Keimen* hervorgehen. Dafür spricht u. a. das nicht ganz seltene *kongenitale* Vorkommen. Besonders gilt es für die *Knochen-sarkome*, bei denen ähnliche Gesichtspunkte wie bei den Chondromen und Osteomen maßgebend sind. Dafür spricht erstens die Lokalisation in der Nähe der Epiphysenlinien, zweitens das meist jugendliche Alter der Patienten, drittens die *Kombination mit Chondrom* und seltener mit Exostosen (s. S. 252).

h) Das Myxom.

Unter *Myxom* verstehen wir einen Tumor, der ganz oder teilweise einen dem **embryonalen Schleimgewebe** ähnlichen Bau zeigt, sich durch gut entwickelte, meist sternförmige Zellen und durch eine mazinreiche

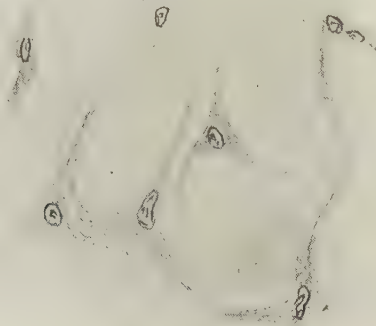


Fig. 278.

Aus einem Myxom. Gehärtetes Präparat. Starke Vergr. Man sieht sternförmige Zellen in leicht streifiger (frisch homogener) Grundsubstanz.

Interzellulärsubstanz auszeichnet. Die Geschwulst hat eine schleimig-transparente, meist gelblich erscheinende Schnittfläche, die bei sehr reichem Muzingehalt eine gallertige, fadenziehende Beschaffenheit annimmt.

Die *Zellen* in einem typisch entwickelten Myxom sind mit langen, nach einzelnen, mehreren oder vielen Seiten ausstrahlenden, vielfach sich kreuzenden Ausläufern versehen (Fig. 278). Zwischen den häufig *fett-tropfenhaltigen* und *fettzellenähnlichen* Zellen liegt die durchscheinende, fast unsichtbare *Zwischensubstanz*, durch welche die dünnen Zellausläufer, einzelne feinste Fibrillen und zartwandige Gefäße hindurchziehen.

Nicht immer ist der ganze Tumor myxomatös. Man kann Abschnitte antreffen, die sich durch dichtgedrängte, voll ausgeprägte, oft spindelige Zellen auszeichnen, also das Aussehen eines Sarkoms darbieten und allmählich oder schroffer in den Bau des Myxoms übergehen.

Das Myxom entspricht demnach in seinem biologischen Verhalten nicht selten dem Sarkom. *Das Myxom kann also klinisch gutartig und bösartig sein.* Es kann rezidivieren und Metastasen bilden.

Das Myxom *sitzt* mit Vorliebe in den *Weichteilen der Extremitäten*. Es bildet rundliche, knollige, oft sehr umfangreiche Tumoren, die vorwiegend expansiv wachsen. Es gibt aber auch ein infiltrierendes Vordringen, durch das z. B. die Muskulatur und Fettgewebe durchsetzt und verdrängt wird. Die Myxome entwickeln sich ferner im *Herzen* aus dem Endokard, vor allem der Vorhofscheidewand, und zwar der linken Fläche, daneben auch aus dem der Herzklappen. Auf dem Vorhof-Endokard wächst die Geschwulst meist in lappiger, traubiger Form, sie kann durch ihre Größe und dadurch gefährlich werden, daß sich Teile von ihr ablösen und embolisch verschleppt werden (MARCHAND), ist aber im übrigen im allgemeinen gutartig. Auf den Klappen, meist im rechten Herzen, sitzt die Neubildung in Gestalt stecknadelkopf- bis kirschkerngroßer fein oder grobzottiger, durchscheinender Auswüchse (Fig. 279).

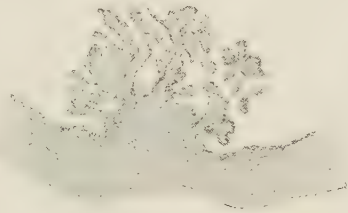


Fig. 279.

Myxom einer Pulmonalklappe. Das Myxom besteht aus verzweigten Zotten. Lupenvergrößerung.

Über die *Entstehung der Myxome* fehlt uns jede direkte Beobachtung. Wir dürfen annehmen, daß sie aus Keimen embryonalen Schleimgewebes hervorgehen. Da dieses die Vorstufe des Fettgewebes ist, so erklärt sich der Sitz in den Weichteilen und der Umstand, daß die Myxomzellen selbst auch gern *Fett* aufnehmen. Der häufige sarkomatöse Charakter ist verständlich, weil ja auch die Sarkome aus embryonalem Bindegewebe entstehen. Die Myxome des Herzens leiten sich ab von dem Schleimgewebe des embryonalen Endokard.

i) Das Chromatophorom, Melanosarkom, Melanom.

Das **Melanom**, eine in Knotenform auftretende Geschwulst, verdankt den Namen seiner **Farbe**. Es ist nämlich (Fig. 280) entweder in ganzem Umfange tief schwarzbraun gefärbt, und dann besonders charakteristisch, oder es hat einen helleren braunen oder nur leicht bräunlichen Ton, oder es ist, und zwar sehr häufig, ungleichmäßig pigmentiert, in einzelnen Abschnitten braun, in anderen heller, in wieder anderen farblos. Manchmal ist es nur an kleinen Stellen gefärbt, so daß man die pigmentierten Teile *übersehen* kann.

Der Tumor entwickelt sich primär nur auf der *Haut* oder den aus ihr hervorgegangenen Schleimhäuten, im *Auge* und in den *Häuten des Zentralnervensystems*.

Er baut sich fast allein aus relativ großen protoplasmareichen Zellen auf, die alle oder nur zum kleineren oder größeren Teile Pigment in

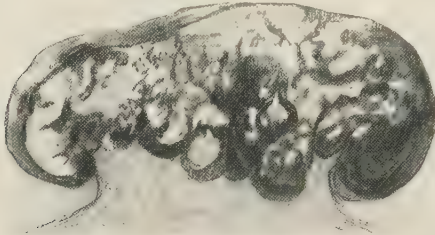


Fig. 280.

Der noch von Epidermis überzogene Tumor ist teils intensiv schwarz (schwarzbraun) gefärbt, teils heller, teils farblos.

Gestalt brauner eckiger Körnchen enthalten. Aber dieser Farbstoff ist nicht ein zufälliger Bestandteil, sondern ein *wesentliches Produkt der Zellen*. Denn diese sind die Abkömmlinge der normal in der Haut und in der Chorioidea vorhandenen verzweigten **Pigmentzellen, Chromatophoren**. Wegen dieser Abkunft nenne ich die Neubildung **Chromatophorom**.

Weil aber die Zellen in letzter Linie bindegewebiger Abkunft sind, bezeichnet man die Geschwulst auch wohl als **Melanosarkom**.

Die Zellen ordnen sich im *Melanom der Haut* in Gruppen von wechselndem Umfange »alveolär« an, die voneinander durch schmale Züge getrennt werden, die aus Gefäßen und meist nur wenigen begleitenden Fibrillen bestehen.

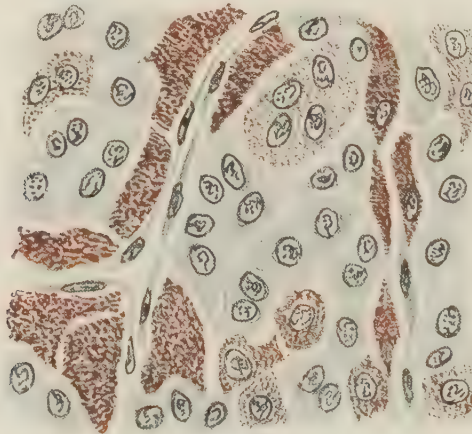


Fig. 281.

Chromatophorom. Die Zellen sind durch Gefäße in Gruppen getrennt. Sie sind neben den Gefäßen sehr stark, im übrigen nur zum Teil und meist schwächer pigmentiert.

Die Zellen erscheinen in den Schnitten bald epithelähnlich, polygonal abgeflacht, bald von unregelmäßiger, eckiger, länglicher, spindelförmiger, manche auch nicht selten von deutlich verästelter Gestalt (Fig. 281).

Nur in den tiefbraunen Tumoren ist die Pigmentierung in allen, in den weniger stark gefärbten nur in einem Teil der Zellen und auch in

ihnen in wechselndem Umfange vorhanden. Die weißen Geschwulstabschnitte sind pigmentfrei.

Die Chromatophorome können aber auch ganz weiß oder sehr wenig pigmentiert sein. Dann sehen die Tumoren wie polymorphzellige Sarkome aus und werden dafür gehalten (S. 262).

Die *Gestalt* der einzelnen Elemente läßt sich vollständig nur erkennen, wenn man sie aus frischen Objekten isolierte. Dann findet man neben unregelmäßigen und rundlichen Gebilden in wechselnder, zuweilen überwiegender Menge oder gar ausschließlich auch solche mit kürzeren und längeren einfachen oder verzweigten Ausläufern. Sie entsprechen dann den *Chromatophoren* der Haut (Fig. 282).



Fig. 282.

Zellen aus einem fast farblosen Melanom (Chromatophorom) der Haut. Die Zellen sind vielgestaltig, mit vielfachen Ausläufern.

Deutlicher kommt diese Form in den Tumoren des **Auges** zum Vorschein. Solange sie noch innerhalb des Bulbus sich entwickeln, manchmal aber auch noch, wenn sie sich weiter in der Orbita ausgebreitet haben, bestehen sie fast nur aus *vielgestaltigen, mit langen Fortsätzen versehenen Zellen*, die von den typischen Pigmentzellen der Chorioidea sich nur durch eine weniger zarte Beschaffenheit der Ausläufer und durch einen umfangreicheren Zelleib unterscheiden. Sie lassen sich oft auch in den Metastasen nachweisen.

Im Schnitte liegen die Zellen gewöhnlich als langgestreckte Elemente parallel aneinander (Fig. 283), so daß man, von der Pigmentierung abgesehen, an ein Spindelzellensarkom erinnert wird. Zwischen ihnen liegen runde stärker pigmentierte Zellen.

Bei der weiteren Ausbreitung des Melanoms der Chorioidea im Körper geht jener Bau nicht selten mehr und mehr verloren. Er nähert sich dann dem des Hautmelanoms. Meist aber findet man auch in

Metastasen noch die typische Zusammensetzung aus Chromatophoren (Fig. 283c).

Bei dem **Wachstum** des Chromatophoroms dringen die Zellen einzeln und haufenweise infiltrierend in die Umgebung vor und folgen in der

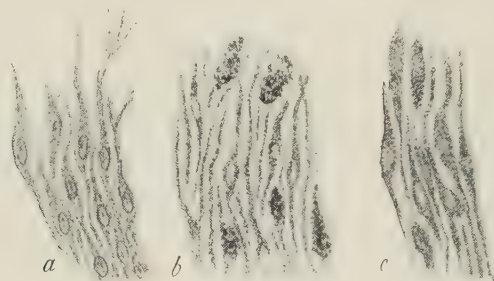


Fig. 283.

Aus Melanomen des Auges. *a* Spindelige und mit mehreren Ausläufern versehene, schwach pigmentierte Zellen. *b* Stärker pigmentierte, spindelige und dicht pigmentierte runde Zellen. *c* Zellen aus einer Metastase der Leber.

Haut gern den Lymphbahnen, während sie vom Bulbus aus in den Opticus und nicht selten so in die Schädelhöhle hineinwuchern.

Das Melanom macht sehr gern *Rezidive* und *Metastasen*. Die ersten Metastasen sitzen gern in den regionären Lymphdrüsen, aber bald wird auch der übrige Körper mit sekundären Knoten geradezu überschwemmt.



Fig. 284.

Niere mit metastatischen Melanomen.

Sie können sich in allen Organen entwickeln, in Gestalt kleinster Knötchen und umfangreicher Tumoren (Fig. 284). Besonders dicht pflegt die Leber mit ihnen durchsetzt zu sein. Rezidive und Metastasen können früh auftreten, lassen aber auch viele Jahre auf sich warten.

Die Farbe der Metastasen entspricht dem Aussehen der primären Geschwulst oder ist dunkler oder heller. Neben *schwarzen* Knoten können

auch bei intensiv gefärbten primären Tumoren *weiße* vorhanden sein oder überwiegen. Auch erbsengroße Melanome geben gelegentlich zu sekundären Tumoren und auch zu Rezidiven Veranlassung.

Zwischen den Melanomen *der Haut und des Auges* bestehen *keine durchgreifenden Unterschiede*. Nun ist aber die Neubildung der Chorioidea unzweifelhaft von deren Pigmentzellen abzuleiten, und damit muß für die Haut die gleiche Ableitung von Chromatophoren gelten.

Die **Entstehung des Melanoms** geht zweifellos auf **Entwicklungsstörungen** zurück.

Bei dem Melanom des **Auges** sind wir darüber freilich noch ungenügend unterrichtet. Nur der Umstand, daß neben einem bestehenden Tumor noch abgesprengte Inselchen aus Chromatophoren in der Sklera und an der Außenseite des Bulbus vorkommen, läßt daran denken, daß die Tumoren im Bulbus auch aus ähnlichen abgesprengten Komplexen innerhalb der Chorioidea oder der Iris hervorgingen.

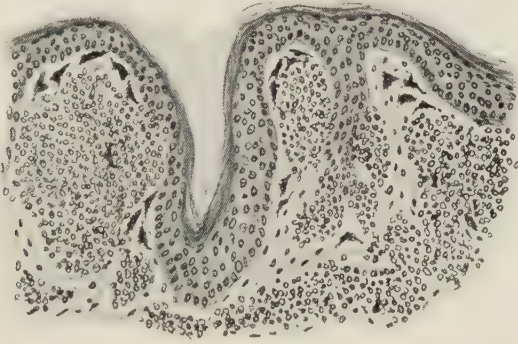


Fig. 285.

Teil eines weichen Naevus. Schwache Vergr. Man sieht unterhalb des Epithels und zum Teil an dasselbe anstoßend unregelmäßige Haufen von Naevuszellen.

Die Melanome der **Haut** entwickeln sich fast ausschließlich aus **weichen, mehr oder weniger stark pigmentierten kongenitalen Warzen** (Naevi).

Die Naevi enthalten (Fig. 285) zahlreiche verschieden große, nicht sehr scharf begrenzte Zellhaufen, die sich gegen die Epidermis meist verkleinern und in die einzelnen Elemente auflösen, manchmal aber auch direkt an sie anstoßen und sich in sie hineindrängen (Fig. 286). Die Zellen innerhalb der Haufen sind rundlich-polymorph, zum Teil leicht, die einzeln liegenden stärker pigmentiert. In der Nähe der Epidermis nehmen letztere gern die Gestalt und die dichte Pigmentierung typischer Chromatophoren an.

UNNA u. a. meinen, daß die Naevuszellen epithelialer Abkunft seien, sich von der Epidermis losgelöst und im Bindegewebe eine Umwandlung durchgemacht hätten. Ich halte diese Auffassung für unrichtig. Die Naevuszellen sind im Bindegewebe entstanden, es sind in den Haufen jugendliche, in den einzelnen Elementen vollentwickelte Chromatophoren. Wenn man die Zellhaufen dicht am Epithel findet, so sind sie an sie herangewachsen und wenn sie bei Neugeborenen gruppenweise im Epithel liegen, so handelt es sich um

hineingewanderte und dort vermehrte Pigmentzellen. So braucht man nicht die Annahme einer Metaplasie von Epithelzellen in Naevuszellen. Alle Befunde erklären sich leicht aus einer Entwicklung der Naevuszellen im Bindegewebe. Für sie spricht auch der Umstand, daß zwischen den Zellen ein

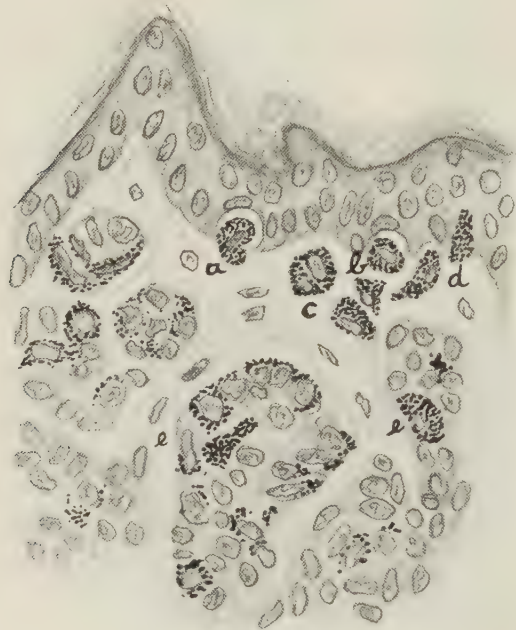


Fig. 286.

Aus einem weichen Naevus. Unten bei *c* die Naevuszellhaufen, in denen die Zellen zum Teil pigmentiert sind: bei *c* einzelne Pigmentzellen, von denen mehrere (*a*, *b*, *d*) in die Epidermis hineinragen.

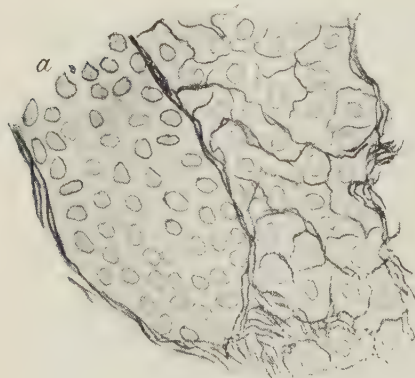


Fig. 287.

Aus einem weichen Naevus. Links (*a*) ein Epithelzapfen, daran rechts anstoßend Naevuszellen, zwischen denen Fibrillen hervortreten.

fibrilläres Netzwerk (Fig. 287) wie zwischen Bindegewebezellen vorhanden ist.

Die weichen Naevi sind **kon-**
genitale auf Grund einer **Entwick-**
lungsanomalie entstandene **Bil-**
dungen. Sie sind bei der Geburt
klein, oft kaum wahrnehmbar und
vergrößern sich nur langsam bis
zur Größe eines Stecknadelkopfes
oder einer kleinen Erbse. Aus
ihnen, also auf Grund einer **kon-**
genitalen Anlage, bilden sich die
Chromatophorome. Und zwar gehen
sie hervor, nicht aus einer Wuche-
rung der haufenförmigen Naevus-
zellen, sondern der verzweigten **Pig-**
mentzellen, der **Chromatophoren**.

Aber die meisten Warzen werden nicht zu Melanomen. Solche tun es besonders, die von einem Trauma, einer Ätzung, wiederholter Verletzung usw. getroffen werden.

Da die Melanome aus Chromatophoren entstehen, so muß ihr **Farbstoff** mit dem der normalen Pigmentzellen, also auch der chorioidealen, übereinstimmen. Es ist jedenfalls *kein Derivat des Blutfarbstoffes*, sondern hat genetische Beziehung zu den Lipoiden (s. S. 113).

Das Pigment kann so massenhaft werden, daß man von der Zelle selbst, außer der äußeren Form, nichts, auch den Kern nicht mehr sieht. Schließlich kann sie ganz zerfallen. Das läßt sich im Sinne einer Bildung des Pigmentes bei Zerfall des Protoplasmas verwerten.

Der Farbstoff wird **Melanin** genannt, beim Pferde, bei dem Melanome relativ häufig sind, *Phymatorrhusin*. Bei diesem Tiere ist die Tumorgenese bemerkenswert. Die Neubildung findet sich fast immer an Schimmeln, die nicht als solche, sondern farbig geboren werden. Hier mögen Unregelmäßigkeiten in der Bildung bzw. Rückbildung der Pigmentzellen eine Rolle spielen.

B) Rundzellengeschwülste.

Auch die *Rundzellen der Lymphdrüsen* (die Lymphoblasten, Lymphozyten) und des *Knochenmarkes* (die Myeloblasten, Myelozyten) können, wenn sie in eine selbständige Wucherung geraten, Tumoren bilden.

Die durch Neubildung der Lymphoblasten entstehenden Geschwülste heißen *Lymphoblastome*, *Lymphozytome*, auch gern Lymphosarkome. Doch sollte dieser letztere Name besser vermieden werden, weil die Bezeichnung »Sarkom« für die zelligen Tumoren des Bindegewebes im Gebrauch ist.

Die Lymphoblastome bestehen aus Rundzellen, die bald mehr den größeren Elementen der Keimzellen (Lymphoblasten), bald mehr den ausgereiften Formen (den Lymphozyten) entsprechen. Charakteristisch ist die völlige Gleichmäßigkeit des Aufbaues. Man sieht überall nur runde dichtgedrängte Zellen in einem feinen gefäßhaltigen Reticulum, sonst keinerlei besondere Struktur (Fig. 288).

Makroskopisch sind die Tumoren demgemäß aus einem grauweißen oder graurötlichen, homogenen, weichen, oft markigen Gewebe aufgebaut. Sie bilden knollige Massen, in denen die einzelnen Abteilungen miteinander zusammenfließen.

Über die erste Entstehung wissen wir nichts. Doch läuft sie jedenfalls in enger Beziehung zu den lymphatischen Organen (Lymphdrüsen, Tonsillen, follikulären Apparaten des Darmes usw.) ab. Daher sehen die Geschwülste meist aus wie vergrößerte Lymphdrüsen. Mikroskopisch aber fehlt ihnen der für diese Drüsen charakteristische Aufbau.

Die Lymphoblastome sind *klinisch* und *makroskopisch* oft schwer gegen andere Lymphdrüsenschwellungen, gegen die tuberkulösen und die des malignen Granuloms abzugrenzen (s. den spez. Teil).

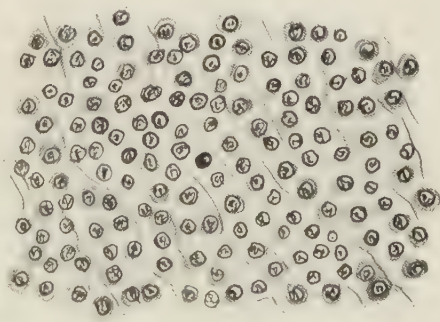


Fig. 288.

Lymphoblastom. Der Tumor besteht aus gleichmäßigen runden, rundkernigen, in ein feines Reticulum eingelagerten Zellen.

Das Wachstum der Lymphblastome kann lange Zeit unter einfacher Größenzunahme der Knoten (expansiv) vor sich gehen. Doch schließt sich ein infiltrierendes Wachstum meist bald an. Die Rundzellen dringen überallhin in das angrenzende Gewebe vor. So gelangen sie in das Lymphgefäßsystem und auf diesem Wege in andere lymphatische Apparate und andererseits in das Blutgefäßsystem und so in den übrigen Körper, wo sie ausgedehnte Metastasen machen können. Diese sekundären Knoten sind gern in Lymphdrüsen und in lymphatischen Geweben anderer Art lokalisiert, offenbar, weil in diesen die Rundzellen die besten Bedingungen ihrer Entwicklung finden.

Die Lymphblastome kommen primär am Halse, im vorderen Mediastinum, im Mesenterium, in der Axilla usw., ferner in den Tonsillen und in der Darmwand vor, wo sie, zumal bei jüngeren Individuen, kolossale Tumoren bilden können.

Durch selbständige Wucherung der Myelozyten und Myeloblasten entstehen die Tumoren, die *Myelome* genannt werden. Es sind ziemlich seltene Geschwülste, die sich primär vorwiegend in den platten Schädelknochen, in den Wirbelkörpern und in den Rippen entwickeln. Sie treten stets multipel in großer Anzahl und sehr verschiedener Größe auf und zerstören durch knotenförmiges Wachstum den Knochen, so daß der Schädel durchlöchert wird und die Rippen in ihrem Bereich völlig eingeschmolzen werden. Metastasen außerhalb des Knochensystems kommen selten in Lymphdrüsen, Milz und Leber vor.

Von den Markzellen sind ferner auch die sogenannten *Chlorome* abzuleiten. Es sind knotenförmige markige Neubildungen, die sich durch eine grasgrüne Farbe auszeichnen. Sie treten primär vorwiegend im Knochensystem, aber auch in Weichteilen (Lymphdrüsen, Tonsillen) auf und machen Metastasen in lymphatische Organe.

Die grüne Farbe ist eine sogenannte Parenchymfarbe, sie beruht nicht auf der Gegenwart eines Pigmentes. Sie findet sich ganz ähnlich manchmal auch im Eiter und in tuberkulösen Produkten.

Das Chlorom wird (ebenso wie das Myelom) von vielen Seiten nicht zu den Tumoren gerechnet. Man sieht in ihm gerne eine Teilerscheinung der *Leukämie* und spricht von Chloroleukämie.

Dieser Einwand wird hinfällig, wenn man auch die *Leukämie zu den Geschwülsten rechnet*. Das ist meine, von den meisten Seiten freilich nicht geteilte Ansicht. Mich bestimmen dabei folgende Umstände: Bei der Leukämie handelt es sich, wie bei zelligen Geschwülsten, um die fortdauernde Wucherung einer bestimmten Art von Zellen (Myelozyten, bzw. Lymphozyten), die in das Blut übertreten, aus ihm in die Organe gelangen, sich in ihnen lebhaft, unter Verdrängung der Gewebebestandteile vermehren und so oft große Tumoren bilden. Die *selbständige Wucherung dieser Zellen ist das Charakteristikum der Geschwulst* und ihr reichliches Vorhandensein im Blut bedingt das Bild der Leukämie. Der Ausgangspunkt ist entweder das Knochenmark oder irgend eine Stelle des lymphatischen Gewebes. Doch wissen wir über den Beginn dieser Rundzellenwucherung noch nichts. Genauerer über das Verhalten der Gewebe und Organe bei Leukämie findet sich unter Blut, Milz, Lymphdrüsen, Leber, Niere, Darm.

C) Geschwülste aus Muskelgewebe. Das Myom.

Unter *Myom* verstehen wir eine Geschwulst, deren wesentlicher Bestandteil *Muskulatur*, und zwar entweder quergestreifte oder glatte ist.

a) Das Rhabdomyom, *Myoma striocellulare*.

Das *Rhabdomyom* setzt sich in der Hauptsache aus Elementen der **quergestreiften Muskulatur** und natürlich aus Gefäßen zusammen. Aber die Muskeln zeigen niemals die volle Ausbildung wie im erwachsenen Organismus. Es handelt sich vielmehr um Gebilde in mehr oder weniger unentwickeltem, embryonalem Zustande (Fig. 289). Die am weitesten vorgeschrittenen sind lange schmale Bänder, die bald in ganzer, bald in wechselnder Ausdehnung, bald gar keine Querstreifung zeigen. Die breiteren haben eine Röhrenform. Die kontraktile Substanz umgibt einen Kanal, der von dem Protoplasma der Muskelzelle ausgefüllt wird. In ihm liegen die Kerne,

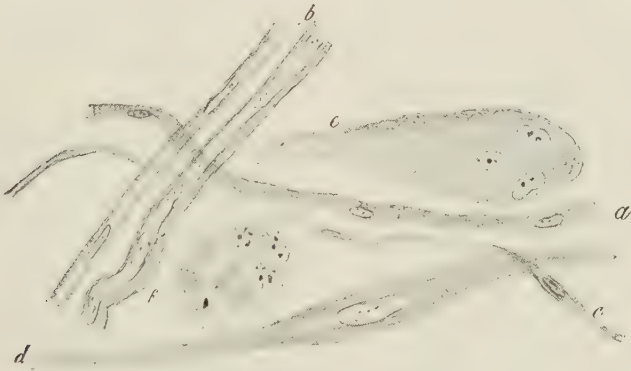


Fig. 289.

Isolierte Zellen und Fasern aus einem Rhabdomyom. *a* schmale, quergestreifte Faser, *b* zwei schlauchförmige Fasern mit Querstreifung, *c* feine Faser ohne Querstreifung, *d* Faser mit Anschwellung und Querstreifung, *e* Muskelzelle mit 3 Kernen und feinsten Fäden im Protoplasma, *f* eine ähnliche Zelle, in der die Fäserchen im optischen Querschnitt sichtbar sind.

denen oft eine spindelige Anschwellung der Faser entspricht. Manchmal sind viele Kerne dicht hintereinander aufgereiht. Neben solchen Muskelfasern finden sich spindelige Gebilde mit und ohne Querstreifung, sowie größere, ein- oder mehrkernige ovale oder rundliche, nicht selten mit langen, bandförmigen Ausläufern versehene Zellen. Ihr Protoplasma ist oft von gewundenen, um den Kern herumziehenden äußerst feinen quergestreiften Fibrillen durchzogen, die sich in die Ausläufer fortsetzen.

In allen Band- und Zellformen treten gern kleinere und größere, dem embryonalen Zustand entsprechende Glykogen tropfen auf.

Die Fasern bilden durch parallele Aneinanderlagerung Bündel verschiedener Stärke, die bald dichter, bald lockerer gebaut sind und sich in mannigfaltiger Weise durchflechten.

Die Rhabdomyome **kommen** nur relativ selten da **vor**, wo in der Norm quergestreifte Muskulatur vorhanden ist, so in der *Augenhöhle*, der Körpermuskulatur und kongenital am *Herzen* in Gestalt vorspringender Knollen. Häufiger treffen wir sie an sonst muskelfreien Stellen, selten in der Prostata und in der Ösophaguswand, häufiger in der Niere, dem Hoden, dem Uterus, der Harnblase.

Aber hier bestehen sie kaum jemals nur aus Muskelementen. Meist enthalten sie noch andere Bestandteile, wie Fettgewebe, zellreiches Bindegewebe, Knorpel, glatte Muskulatur und epitheliale, drüsige Gebilde, zuweilen alle diese Dinge nebeneinander. Es handelt sich dann also um Mischgeschwülste, von denen später die Rede sein wird.

Die Rhabdomyome bilden im allgemeinen *gut abgegrenzte Geschwulstknollen*. Sie sind blasser als normale Muskulatur. Auf der Schnittfläche sieht man meist mit bloßem Auge die Durchflechtung der längs-, schräg- oder quergetroffenen Muskelbündel. Die **Genese der Rhabdomyome** muß wegen ihrer Zusammensetzung aus **embryonalen Entwicklungsstörungen** abgeleitet werden.

Die Rhabdomyome wachsen im allgemeinen langsam, gelegentlich aber auch nach Art von Sarkomen. Auch Metastasen kommen (selten) vor.

Diese Malignität des Rhabdomyoms hat wohl zur Bezeichnung Rhabdomyosarkom Veranlassung gegeben. Aber der Name Sarkom sollte für die Tumoren bindegewebiger Abkunft reserviert bleiben. Die bessere Bezeichnung ist *malignes Rhabdomyom*. Nur das histologische Verhalten kann in beiden Fällen sehr ähnlich sein. Der Name Myosarkom ist hier also ebenso falsch wie bei dem Leiomyom (s. u.).

b) Das Leiomyom, Myoma laevicellulare.

Das *Leiomyom* besteht der Hauptsache nach aus **glatten Muskelfasern**, die sich wie in der Norm zu schmälern und breiteren Bündeln vereinigen und so durchflechten. Zu ihnen gehören auch Gefäße und Bindegewebe,

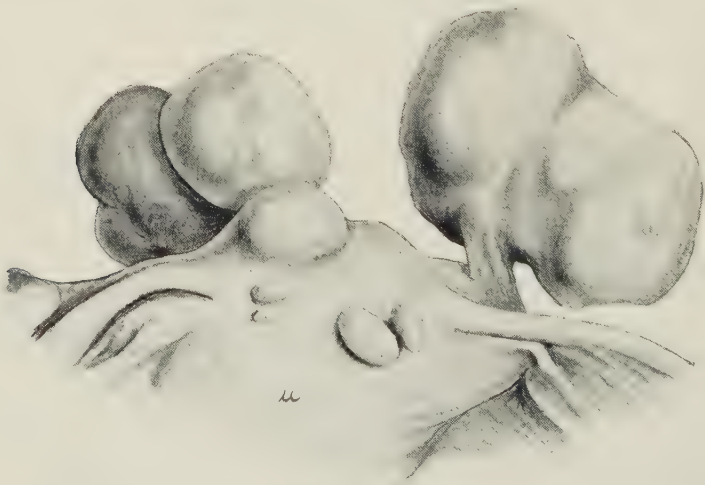


Fig. 290.

Myome des Uterus. Natürliche Größe. *U* Uterus mit Tuben. Auf dem Uterus sitzen mehrere kleine Myome, nach oben ragen drei größere heraus, von denen das größte gestielt ist.

das überall da, wo die Muskelzellen und -bündel sich nicht direkt berühren, die Lücken ausfüllt. Es kann so spärlich sein, daß ein fast *reines Myom* vorliegt. In anderen Fällen ist es reichlicher. Dann nennen wir den Tumor *Fibromyom* oder Myofibrom. Ist seine Menge größer als

die der Muskulatur, so nähert sich die Geschwulst einem reinen *Fibrom*, dem sie aber auch bei stärkerem Muskelgehalt äußerlich ähnlich ist. Daher legt man den Leiomyomen gern die Bezeichnung *Fibroid* bei.

Die Tumoren **kommen** im allgemeinen da **vor**, wo auch in der Norm glatte Muskulatur vorhanden ist. Ihr Lieblingssitz ist der *weibliche Genitaltraktus*, vor allem der *Uterus*.

Das Myom des **Genitaltraktus** bildet gewöhnlich rundliche Knoten oder knollige Massen von wechselnder Größe. Am Uterus (Fig. 290), selten auch an den anderen Orten, können sie den Umfang eines Kindskopfes erreichen und darüber hinausgehen.

Die Konsistenz ist meist härter als die des umgebenden Uterusgewebes.

Die Schnittfläche zeigt eine weißliche oder weißlich-graue Farbe und einen charakteristischen Aufbau aus längs-, schräg- und querge-

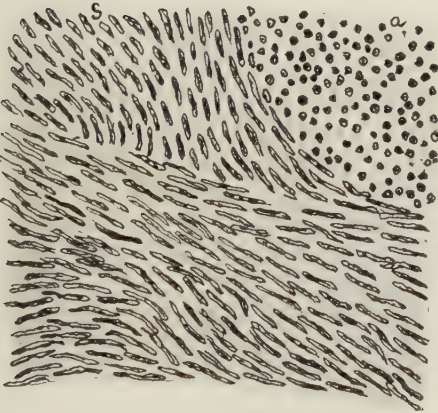


Fig. 291.

Leiomyom des Uterus. Man erkennt die längsgetroffenen langen schmalen stäbchenförmigen Kerne, die oben rechts im Querschnitt erscheinen.

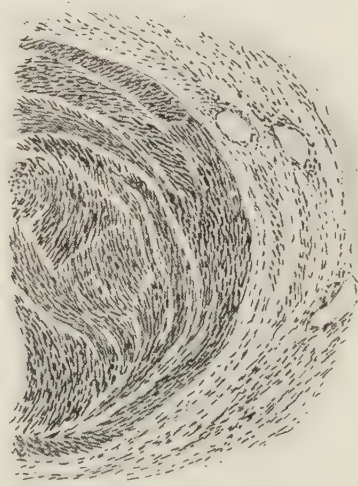


Fig. 292.

Kleines Myom des Uterus. Schwache Vergr. Der dichte rundliche Bezirk ist das Myom.

troffenen Bündeln. Unter dem Mikroskop sind die Muskelemente dichter gedrängt als in der normalen Uteruswand, der Schnitt erscheint daher meist kernreicher (Fig. 291).

Die Leiomyome sind gegen die Umgebung *gut abgegrenzt* (Fig. 292), auch da, wo sie rings von glatter Muskulatur umgeben werden. Im Uterus lassen sie sich oft leicht ausschälen.

In den Uterusmyomen kommt es zuweilen zu *ödematöser Aufquellung*, seltener zu *Blutungen* als Ausdruck von Zirkulationsstörungen, ferner zu *Nekrosen* und besonders oft zu *hyalinen Metamorphosen*.

Die Muskelzellen werden durch eine hyaline Zwischensubstanz auseinandergedrängt. Damit verbindet sich dann gern eine Einlagerung von Kalksalzen, und unter Umständen *verkalkt* die ganze, z. B. faustgroße Neubildung (S. 144).

Im Uterus finden sich die Leiomyome oft multipel (Fig. 294), zugleich als *subseröse* (Fig. 290), *interstitielle* (intramurale) oder *submuköse*

(Fig. 720) Tumoren, von denen die ersteren und letzteren häufig gestielt aus der Ober- bzw. Innenfläche hervorragen. Die größeren, runden Myome, die »Kugelmyme«, werden überall am Uterus angetroffen. In der Nähe der Tubenmündungen, besonders auf dem Scheitel und der Hinterfläche des Organes finden sich kleinere, stecknadelkopf- bis walnußgroße, manchmal mehr flache und meist weniger gut umgrenzte Neubildungen, und ferner gibt es solche weniger scharf abgesetzte rundliche

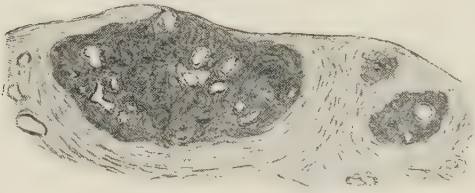


Fig. 293.

Drei kleine Myome in der Uteruswand. In ihnen viele epitheliale kleine Hohlräume. Schwache Vergr.

nuß- bis faustgroße Knoten auch in den inneren Schichten der Uteruswand, oft breit an das Lumen anstoßend.

In diesen letzteren Formen kommen gewöhnlich **epitheliale Elemente** (Fig. 293, 294) in drüsenähnlichen Bildungen vor. Wir reden dann von *Adenomyomen* (v. RECKLINGHAUSEN). Es ist nicht zu bezweifeln, daß die

epithelialen Gebilde für die Entstehung der Tumoren von Bedeutung sind. Man muß aus ihrer Gegenwart auf eine diesen Myomen zugrunde liegende **Entwicklungsstörung** schließen. Die Herkunft des Epithels wird nicht einheitlich aufgefaßt. v. RECKLINGHAUSEN dachte in erster Linie, zumal für Adenomyome der Tubenwinkel, an eine Abspaltung von der Uteruswand, dem WOLFFschen Körper. Doch lassen sich dagegen gewichtige



Fig. 294.

Aus einem Adenomyom des Uterus. Drüsenartig angeordnetes Epithel in adenoidem Gewebe, von Muskulatur umgeben.

Bedenken geltend machen. Diese Genese trifft jedenfalls nur in seltenen Fällen zu. Sicher bewiesen ist nur die *Abstammung des Epithels von dem der MÜLLERSchen Gänge*. Es hängt in den submukösen Myomen, mit den Drüsen der Mukosa direkt zusammen und sitzt demgemäß auf einem *Bindegewebe*, das dem der *Schleimhaut* entspricht (Fig. 294). Bei den epithelhaltigen subserösen Myomen sind die Drüsengebilde von der

Schleimhaut ganz getrennt. Es muß angenommen werden, daß Epithel dorthin verlagert und daß dabei eine umgebende Muskelschicht irgendwie selbständig wurde. Bei den mit der Uterus- und Tubenschleimhaut zusammenhängenden epithelhaltigen Myomen muß ein Einwachsen der Drüsen in die Wand auf Grund einer Entwicklungsanomalie (oder wie andere annehmen, einer Entzündung, »Salpingitis isthmica nodosa«) stattgefunden haben und damit zugleich Muskulatur ausgeschaltet sein. Die epithelfreien Myome entstehen bei den extrauterinen Wachstumsvorgängen aus mikroskopisch kleinen ausgeschalteten Keimen.

Außer am Uterus kommen Leiomyome auch in der Vaginalwand, an den Tuben, am Ligamentum latum und rotundum bis herunter zur Leistengegend vor. Auch in ihnen kann Epithel gefunden werden.

Andere Leiomyome werden beobachtet in der Niere, wo sie auf verlagerte Teile der Kapsel bezogen werden, in der Harnblasenwand, in der Prostata, am Ösophagus, Magen und Darm, wo sie meist nach innen prominieren und Verengerungen machen können. Man hat gesehen, daß sie sich um versprengte Pankreasläppchen entwickelt hatten. Endlich sieht man sie in Gestalt kleiner, meist multipler Knötchen in der Haut.

Die **Bedeutung** der Leiomyome ist besonders am Uterus groß. Sie machen hier Funktionsstörungen, Verdrängungserscheinungen, Blutungen, Schmerzen (s. Abschn. XXIII). In seltenen Fällen zeigen sie auch Malignität. Man hat Uterus-, Darm- und Magenmyome metastasieren sehen. Dann reden wir von **malignen Myomen**, nicht, wie es oft geschieht, von Myosarkomen.

Sarkom ist ein bindegewebiger Tumor, kann nicht aus Muskulatur hervorgehen (s. o. S. 278). Dagegen kann in einem Leiomyom aus dessen Bindegewebe ein Sarkom entstehen. Dann reden wir am besten von einem Sarkom in einem Myom.

D) Geschwülste aus Bestandteilen des Nervensystems.

Die Bildung von Tumoren aus Bestandteilen des Zentralnervensystems kann ausgehen von den funktionellen Elementen und von den Zellen des Stützgewebes, der *Glia* (*Glione*).

Tumoren aus voll entwickelten Ganglienzellen allein gibt es nicht, wohl aber solche, in denen zugleich als lange Ausläufer der Zellen Nervenfasern vorhanden sind und meist überwiegen. Die Tumoren heißen **Ganglioneurome**. Es gibt ferner Tumoren aus den embryonalen Bildungszellen des Nervensystems, die **Neuroblastome**, sodann sogenannte **Paragangliome** aus den chromaffinen Zellen des Sympathikus.

Dagegen gibt es keine Geschwülste nur aus Nervenfasern, also keine reinen **Neurome**, denn die Nerven können nur in Verbindung mit Ganglienzellen wachsen.



Fig. 295.

Drei Amputationsneurome des Oberarmes. Das unten stumpf endende Gebilde ist der amputierte Humerus. Auf ihm liegen drei Nerven, die mit kolbenförmiger Anschwellung enden.

Amputationsneurome (Fig. 295) sind die Produkte regenerativer Vorgänge an den zentralen Enden bei der Amputation durchschnittener Nerven (s. S. 157).

a) Das Ganglioneurom.

Der nicht häufige Tumor findet sich im Bereich des Grenzstranges des Sympathikus und seiner Ganglien, zumal in der Bauchhöhle und in der Nebenniere. Er kann sehr umfangreich und dadurch, viel seltener durch Metastasenbildung, gefährlich werden. Er kommt hauptsächlich bei jüngeren Individuen vor. Er besteht aus Ganglienzellen, die gruppenweise liegen, und überwiegenden geflechtartig vereinigten Nervenfasern.

b) Das Neuroblastom.

Das *Neuroblastom* ist ein sehr seltener, aus Nervenbildungszellen (und rudimentären Fasern) aufgebauter, vorwiegend im Innern der Nebenniere bei Neugeborenen und Kindern vorkommender maligner, ausgedehnt, meist in die Leber, metastasierender Tumor.

c) Das Paragangliom.

Noch seltener ist der aus den chromaffinen Zellen bestehende, in Nebenniere und im Sympathikus vorkommende Tumor, den man *Paragangliom* nennt und dem auch ein seltener an der Teilungsstelle der Karotis sitzender *Karotisdrüsentumor* zugerechnet wird.

d) Das Gliom.

Durch Wucherung von **Gliazellen** entstehen Tumoren, die wir **Gliome** nennen.

Die unregelmäßig geformten, oder sternförmigen, spindeligen Zellen sind bald protoplasmaarm (Fig. 296), bald protoplasmareicher (Fig. 297).

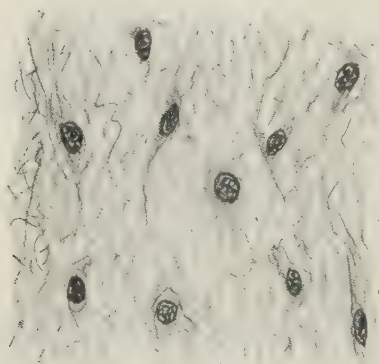


Fig. 296.

Aus einem Gliom des Gehirns. Spindelige und sternförmige Zellen in feinfibrillärer Glia.

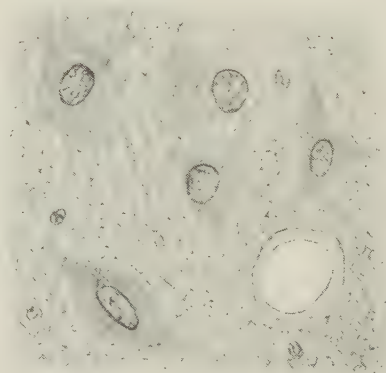


Fig. 297.

Aus einem harten Gliom. Man sieht fünf große zackige Gliazellen und zwischen ihnen Gliafasern, unten rechts ein Gefäß.

Zwischen ihnen findet sich ein Netzwerk feinsten Fibrillen, das bald lockerer geflochten (weiches Gliom Fig. 296) bald dicht gebaut ist (hartes Gliom Fig. 297).

Das Gliom **findet sich** fast ausschließlich im *Zentralnervensystem* (meist im Großhirn), daneben nur noch selten in benachbarten Abschnitten einiger *Hirnnerven*.

Der Tumor sitzt meist in der Substanz des Gehirns oder Rückenmarkes, seltener springt er in die Hirnhöhlen vor und hat dann gern eine härtere Konsistenz und kleineres Volumen. Er grenzt sich meist nicht scharf von der Umgebung ab, unterscheidet sich aber von ihr durch den Reichtum an makroskopisch sichtbaren Gefäßchen, durch eine weiche, manchmal ödematöse Beschaffenheit und, wenn der Blutgehalt nicht zu sehr hervortritt, durch ein graues oder auch leicht bläuliches durchscheinendes Aussehen. Er bildet meist rundliche bis apfelgroße Knoten, aber auch unregelmäßige Massen. Er wächst bald mehr bald weniger ausgedehnt infiltrierend und schadet dadurch und durch Druck auf das übrige Gehirn und durch Blutungen, die den Tumor in großer Ausdehnung zerreißen können und besonders dann entstehen, wenn die Gefäße zahlreich und ungleich erweitert sind (*Glioma teleangiectaticum*).

Über die **Entstehung dieser Gliome** wissen wir folgendes. Es finden sich bei manchen *Mißbildungen* des Gehirns mehr oder weniger gut abgesetzte Wucherungen der Glia, die man den Geschwülsten vergleichen kann. Auch die Entstehung der Gliome bei Kindern deutet auf die embryonale Genese. In manchen Gliomen findet man ferner **epitheliale Bildungen**, teils Hohlräume und Kanäle, die mit Epithel ausgekleidet sind, teils sogenannte Epithelrosetten (Fig. 298), bei denen Epithelien um ein kleines zentrales Lumen allseitig radiär angeordnet sind und nach außen feinfaserig in die umgebende Glia ausstrahlen. Sie verhalten sich also wie die Spongiblasten bei der embryonalen Genese des Zentralnervensystems. Einzelne Tumoren bestehen fast nur aus solchen neuroepithelialen Bildungen, die lehren, daß die Tumoren auf Grund von **Entwicklungsstörungen** entstanden.

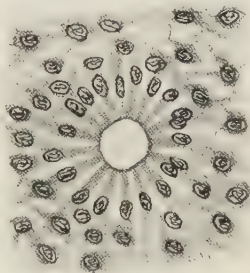


Fig. 298.
Aus einem Gliom des Kleinhirns. Epithelrosette.

Bei Neugeborenen und auch später werden im Bereich der Großhirnrinde und des angrenzenden Markes multiple kleinere und größere Bezirke (*tuberoöse Hirnsklerose*) angetroffen, in deren Bereich die Windungen etwas unregelmäßig geformt, weißer als die übrigen, knorpelähnlich hart sind und sich dadurch deutlich abheben. Die Glia ist lebhaft gewuchert und schließt auch im Mark Ganglienzellen ein, die demnach an abnormer Stelle zur Entwicklung gelangt sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Knoten, die man wohl als ganglionäre Neurogliome bezeichnet, auf **Anomalien im embryonalen Wachstum** zurückzuführen sind. Sie finden sich relativ oft neben multiplen Nieren- und Herzgeschwülsten.

Sind die Zellen des Glioms sehr reichlich und groß, die Fibrillen spärlich, so spricht man wohl unrichtig von *Glio-Sarkom*.

e) Das Gliom, Neuroepitheliom des Auges.

Zu den Gliomen gehört auch ein bei Neugeborenen und Kindern einseitig oder doppelseitig auftretender höchst maligner Tumor der **Retina**, der aber wegen seiner Abkunft von den Nervenendzellen der Retina

meist als *Neuroepithelioma* bezeichnet wird. Er (Fig. 299) wächst an der Innenfläche des Bulbus als ein in den Glaskörper hineinragender weicher, grauweißer, feinknolliger Tumor, der sich zugleich in der Fläche ausbreitet. Bald dringt er durch die Sklera oder nach Ausfüllung des Bulbus durch die Kornea nach außen vor. Im ersteren Falle wächst er in die Augenhöhle und am Optikus entlang bis in die Schädelhöhle. Er

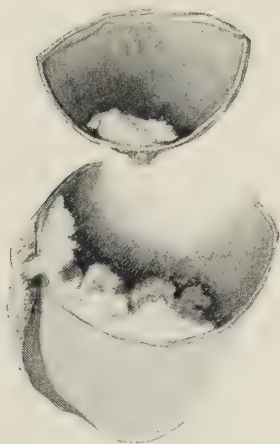


Fig. 299.

Zwei Bulbi von demselben Kinde, durchschnitten, in natürlicher Größe mit je einem Gliom. Oben ein kleiner Tumor, unten ein größerer, beide in das Auge hineinwachsend. Der untere hat die Sklera durchbrochen und ist in die Augenhöhle weitergewachsen.

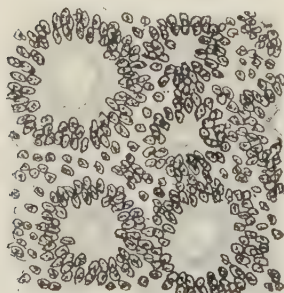


Fig. 300.

Aus einem Retinagliom. Man sieht mehrere mit Zellen radiär umstellte Öffnungen.

bildet nur ausnahmsweise typisches Gliagewebe, und besteht aus relativ kleinen ausläuferfreien Zellen, die sich um die Blutgefäße anordnen, denen sie, wenn es sich um Kapillaren handelt, direkt aufsitzen, während sie bei den dickeren Stämmen ein sie begleitendes spärliches Bindegewebe als Grundlage benutzen. In der Nähe der Blutgefäße sind sie gut erhalten, in der weiteren Umgebung gewöhnlich abgestorben.

Aus dem gleichmäßigen zelligen Gefüge heben sich nicht selten (Fig. 300) besondere Strukturen (vgl. Fig. 298), *rosettenförmig*, *epithelähnlich* angeordnete, manchmal ein kleines Lumen umgebende Zellen ab, die zuerst WINTERSTEINER als *Neuroepithelien* beschrieb und die ähnlich wie in jenen Gliomen des Gehirns (Fig. 298) angeordnet sind. Sie beweisen die embryonale Abkunft des Tumors aus Entwicklungsstörungen der Retina.

Das Gliom des Auges ist *angeboren*, zweitens nicht selten bei *mehreren Geschwistern* vorhanden, drittens in einzelnen Fällen *erblich* und viertens findet es sich gern gleichzeitig *auf beiden Augen*. Das alles spricht für die fetale Genese.

E) Tumoren, die aus Epithel und Bindegewebe bestehen.

In einer großen Reihe von Tumoren ist Epithel der charakteristische Bestandteil. Aber es kann für sich allein nicht bestehen, setzt also einen bindegewebigen Boden voraus.

Die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe stellen sich auf zweifache Weise dar. Einmal nämlich sind sie ähnlich wie unter normalen Verhältnissen. Dann sehen wir das Epithel wie in der Epidermis, den Drüsen usw. auf einem neugebildeten bindegewebigen Boden.

Es wiederholt sich also in den Grundzügen der Typus der äußeren Haut, der Schleimhaut, der Drüse.

Die gleichmäßige Teilnahme der Binde substanz und des Epithels an der Bildung der Geschwulst kommt im Namen **fibroepitheliale Tumoren** zum Ausdruck.

Ihnen gegenüber steht das *Karzinom*, von dem nach ihnen die Rede sein wird.

a) Die fibroepithelialen Tumoren.

In den fibroepithelialen Tumoren **wachsen Epithel und Bindegewebe gemeinsam** miteinander, die Epithelzellen vermehren sich entsprechend einer Vergrößerung der Fläche des Bindegewebes und dieses wächst mit jenen parallel. Es ist dasselbe Verhältnis, wie wir es bei der Entwicklung der normalen Haut und der Drüsen antreffen.

I. Fibroepitheliale Tumoren (»Papillome«) der äußeren Haut und der mit mehrschichtigem Epithel versehenen Schleimhäute.

Die einfachsten fibroepithelialen Tumoren finden sich auf der **äußeren Haut und den von ihr abstammenden Schleimhäuten** (des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes). Es handelt sich um rundliche oder vielgestaltige kleinere (»Warzen«) und größere Erhebungen, die aus einem bindegewebigen Grundstock und einem meist erheblich verdickten Epithelüberzuge bestehen. Das Bindegewebe ist gewöhnlich papillär gebaut. Wenn die Papillen in dem dicken Epithellager Platz haben, erscheint die Neubildung auf der Oberfläche glatt (Fig. 301a, c). Meist aber kommt

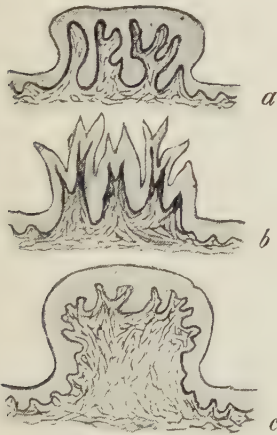


Fig. 301.

Schemata über den Bau papillärer Hauttumoren.
a Tumor mit glatter Oberfläche, langen Papillen und Epithelleisten; b Tumor mit zottiger Oberfläche;
c Tumor mit glatter Oberfläche und stark entwickeltem Bindegewebe.



Fig. 302.

Papillärer Tumor der Uvula. Schwache Vergr.

der papilläre Bau dadurch zum Ausdruck, daß die einzelnen oder verzweigten Papillen das Epithel höckerig, zottig (Fig. 301b), traubig vor sich herdrängen. Manchmal sind die Zotten kegelförmig (Fig. 302), zugespitzt und durch die Verhornung des Epithels hart (harte Warzen, spitze Kondylome). In anderen Fällen sind sie (Fig. 303) rundlich, beerenförmig, in wieder anderen lang und schmal.

Der häufig gebrauchte Name *Papillom* ist nicht exakt. Er würde einen aus bindegewebigen Papillen bestehenden Tumor bedeuten.

Bindegewebe und Epithel stehen in sehr wechselnden relativen Mengenverhältnissen. In manchen Tumoren sind beide etwa gleichmäßig entwickelt

(Fig. 301a u. b), in anderen überwiegt das Bindegewebe (Fig. 301c). Ist letzteres sehr reichlich, so nähert sich die Neubildung einem Fibrom der Haut.

Das verhornende *Epithel* dieser Tumoren stößt sich oft nicht wie sonst schuppenförmig ab, sondern bleibt zusammenhängend liegen. Dann bildet es einen harten Überzug, der die Unebenheiten der Oberfläche einigermaßen ausgleicht, weil die verhornten Zellen alle Lücken ausfüllen. Indem andauernd neue Hornschichten hinzukommen, wird die Neubildung immer höher und springt in Form hornartiger harter Körper vor. Sind die Papillen lang, schmal, parallel aufstrebend, so entstehen fingerlange und fingerdicke gestreckte oder gewundene Auswüchse, die man **Hauthörner** (*Cornu cutaneum*) nennt.

Den Tumoren der äußeren Haut stehen die auf der Innenfläche des Nierenbeckens, der Ureteren und vor allem der Harnblase, zuweilen an allen diesen Orten zugleich vorkommenden Neubildungen nahe. Sie stellen sich (Fig. 304) dar als ausgesprochen *zottige*



Fig. 303.

Teil eines zottigen Tumors der Haut. Die hellen Teile sind der Länge nach durchschnitten. Man sieht hier den bindegewebigen Grundstock. Natürl. Größe.



Fig. 304.

Zottenpolypen. Harnblase. Längsschnitt durch 2 Zotten, in denen ein bindegewebiger Grundstock S, mit Gefäßen b, hervortritt. Der Epithelüberzug ist zum Teil bis auf die untersten Lagen abgestoßen, bei a, a noch erhalten.

Geschwülste, Zottenpolypen (Zottenkrebs). Aus der Harnblasenschleimhaut erhebt sich ein aus sehr langen und vielverzweigten Papillen bestehender bindegewebiger Grundstock, der von einem dem Blasenepithel analogen vielgeschichteten Epithel bedeckt ist. Die Papillen sind sehr zart, aus dünnwandigen Gefäßen und sehr wenig feinretikulärem Bindegewebe aufgebaut, das Epithel sitzt ziemlich lose, stößt sich leicht ab, füllt aber gern die Zwischenräume zwischen den Zotten aus und verklebt sie miteinander zu einem rundlichen Polypen. So macht der Tumor oft zunächst den Eindruck eines soliden Körpers, aber schon ein leichter Wasserstrahl, der die Epithelmassen fortspült, legt den papillären Bau klar. Bei ihrer zarten Beschaffenheit werden die Zotten oft abgerissen. Dann kommt es oft zu schweren Blutungen. Epithelien und ganze Zotten können mit dem blutigen Harn entleert werden.

Auch in den Gehirnventrikeln kommen Tumoren vor, die ausgesprochen zottig und mit kubischem Epithel überzogen sind.

II. Fibroepitheliale Tumoren der Schleimhäute.

Auf Schleimhäuten kommen häufig Tumoren vor, die sich aus den Bestandteilen der Schleimhaut, insbesondere aus drüsigen Bildungen aufbauen. Man nennt sie meist *Schleimhautpolypen*, *Drüsenpolypen* aber auch *Adenome* (s. unten).

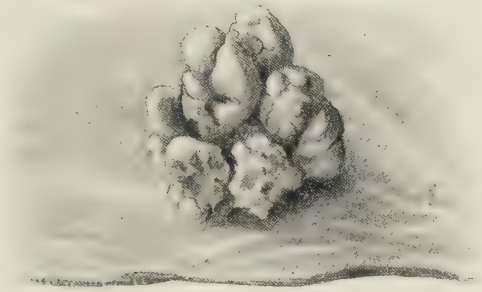


Fig. 305.

Gelappter Magenpolyp mit verjüngter Basis aufsitzend.

Sie entwickeln sich einmal auf der **Nasenschleimhaut**. Es sind meist polypös vorspringende weiche Tumoren (Polypen), die aus gewucherten Schleimdrüsen und einem zarten bindegewebigen Gerüst bestehen. Oft sind die Drüsengänge zu rundlichen, mit schleimig-wäßrigem Inhalte gefüllten Räumen (Zysten) erweitert. Die Geschwulst kann dann traubig aussehen. Ähnliche Adenome bilden sich auch auf anderen Schleimhäuten (Kehlkopf).



Fig. 306.

Zottenpolyp des Magens P. M M Magenschleimhaut in Falten gelegt.

Sehr häufig kommen die Adenome in der Schleimhaut des *Magens* und des *Darmes* vor (Fig. 305, 306, 307, 308, 309). Sie stellen sich dar als rundliche, in das Lumen hineinragende, sehr gern mit schmaler Basis (siehe Fig. 307) aufsitzende, oft gestielte, manchmal gelappte (Fig. 306) Neubildungen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Hühnercies und darüber hinaus. Nicht selten treten sie mul-

tipel, im Magen zu 10, 20 und mehr, im Darm, besonders im Kolon, zu Hunderten auf. Wir sprechen dann von einer **Polyposis intestinalis**.

Die Magen- und Darmpolypen bestehen aus einem bindegewebigen Zentralkörper, der mit Schleimhaut überzogen ist. In ihr sind die Drüsen (Fig. 308, 309) viel länger als sonst, vielfach verzweigt, breiter, sehr häufig durch Sekret erweitert, manchmal zystisch. Das Epithel hat in wechselnder, oft in ganzer Ausdehnung das Aussehen des *embryonalen*. Es ist *geschichtet* und nicht funktionell differenziert. Dementsprechend und weil die Polyposis schon bei Kindern und erblich vorkommt, sind die Polypen aus embryonalen Entwicklungsstörungen abzuleiten. Mit ihnen dürfen entzündliche polypöse Wucherungen (im Magen, s. die Gastritis polyposa) nicht verwechselt werden.



Fig. 307.
Langgestielter Polyp des Kolon.

Ähnliche Adenome finden sich auch auf der Schleimhaut des Uterus und der Cervix. Auch sie zeigen nicht selten zystische Erweiterungen. Es sind ebenfalls breit aufsitzende oder langgestielte, gelegentlich durch die Cervix bis in die Vagina reichende Tumoren.



Fig. 308.
Durchschnitt durch einen Magenpolypen. Rechts und links normale Schleimhaut. Der Polyp zeigt verlängerte vielgestaltige Drüsen, zum Teil mit zystöser Erweiterung (s. z).

III. Fibroepitheliale Tumoren der Drüsen, Adenome.

Adenome kommen in den meisten Drüsen zur Beobachtung. Sie wiederholen den Bau des Organes in den Grundzügen, weichen aber bald mehr, bald weniger, teils durch die Menge des Stützgewebes, teils durch das Verhalten des Epithels von dem normalen Organe ab.

1. Es gibt erstens, wenn auch nicht häufig, Adenome der Schweiß- (Hidradenome) und Talgdrüsen. Die Tumoren sind meist klein, erbsengroß, selten umfangreicher. Die Drüsen sind vielgestaltiger als sonst und meist dilatiert.



Fig. 309.

Polyp des Dickdarmes. Bindegewebiger Grundstock mit einem stark verdickten Schleimhautüberzug. Längsschnitt. Schwache Vergr.

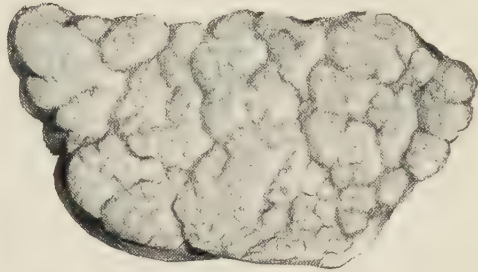


Fig. 310.

Operativ gewonnenes, ausgeschältes Adenoma mammae. Schnittfläche. Man sieht die allseitige, scharfe, leicht knollige Begrenzung des Tumors und auf dem Durchschnitt die lappenförmige Abteilung, in der wiederum stecknadelkopfgröße Läppchen hervortreten.

2. Häufig sind die **Adenome der Mamma** (Fig. 310). Sie treten (auch beim Manne, aber meist kleiner und bindegewebsreicher) auf in Gestalt gut abgegrenzter, deshalb relativ leicht ausschälbare rundlicher oder knolliger Knoten von fester Konsistenz, die auf der Schnittfläche eine den einzelnen Drüsenbezirken entsprechende Felderung bzw. Lappung

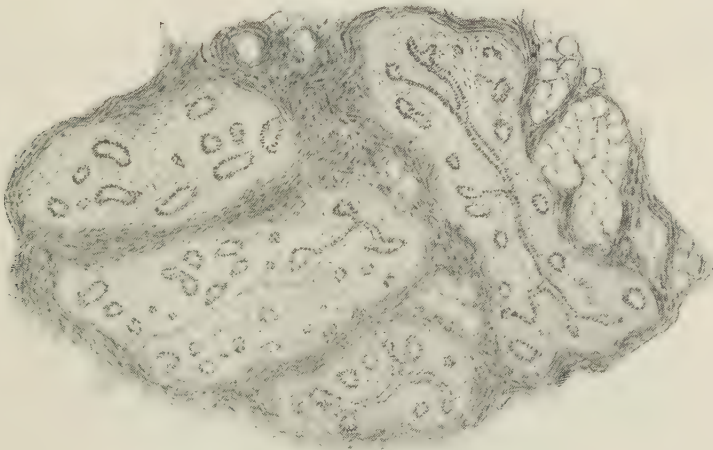


Fig. 311.

Adenoma mammae. Die drüsigen längs- und quergetroffenen Gebilde sind in hellen Feldern enthalten, welche durch dunklere, dichtfaserige Züge getrennt werden.

zeigen (Fig. 310 und 313). Die Tumoren sind stecknadelkopf- bis faustgroß und größer. Nicht selten kommen *mehrere*, zuweilen viele in einer Mamma vor.

Die Adenome zeigen einen wechselnden Gehalt an den beiden Bestandteilen, manchmal überwiegt das Epithel, manchmal das Bindegewebe. Im letzteren Falle reden wir von *Fibroadenomen* oder gar von *Fibromen*.

Das Epithel bildet in den meisten Fällen lange, verästigte, stumpf endende Kanäle, die mit einem zweischichtigen Epithel nach Art der größeren Ausführungsgänge der normalen Milchdrüse ausgekleidet sind.

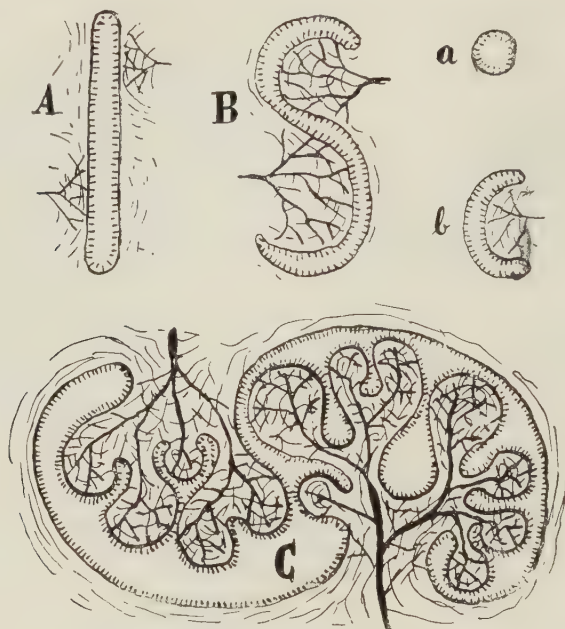


Fig. 312.

Schemata über die Umwandlung von Kanälen in Zystenräume. *A* Drüsenkanal. *B* S-förmig gebogener Drüsenraum. Die Biegung ist durch zwei mit verzweigten Gefäßen versehene Bindegewebekolben bedingt; *a* Querschnitt von *A*; *b* Querschnitt von *B*. *C* weitere Umgestaltung und Erweiterung von *B*. Zottiges Hineinwachsen des Bindegewebes in den Hohlraum.

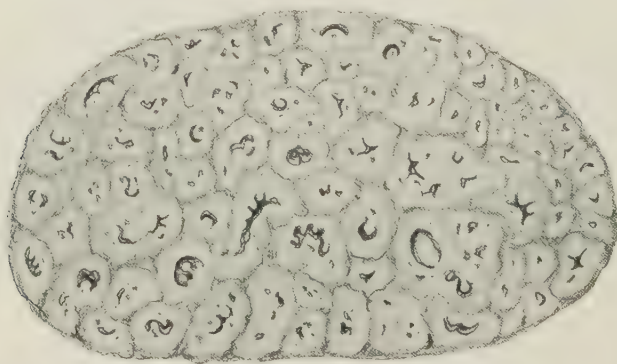


Fig. 313.

Cystadenoma mammae, Schnittfläche. Man sieht den Tumor in Felder abgeteilt, deren jedes spaltförmige, vielgestaltige Öffnungen zeigt, die den erweiterten Drüsenräumen entsprechen. Der Tumor ist im ganzen scharf gegen die Umgebung begrenzt gewesen.

Die Verzweigungen eines größeren Ganges sind in Gruppen vereinigt, die durch breitere Bindegewebezüge getrennt werden. Diese zeigen (Fig. 311) eine grober gefaserte zellärmere Beschaffenheit, während das Stroma zwischen den Gängen eine weichere, zellreichere Struktur

hat. In gefärbten Präparaten erscheint es heller als das grobfaserige Bindegewebe, gegen das es in ziemlich scharfer Grenze abgesetzt ist.

Die Mammaadenome zeigen eine Reihe bemerkenswerter *Umgestaltungen*. Die Drüsenräume erweitern sich oft in großer Ausdehnung, aber in wechselndem Umfange. Meist aber sind diese Dilatationen unregelmäßig und führen zur Bildung von Spalten.

Man denke sich (Fig. 312), die Kanäle und Alveolen dehnten sich zunächst gleichmäßig aus, sie würden aber bald von der einen, bald von der anderen Seite etwa so (becherförmig) eingestülpt, wie es bei einem Gummiball möglich ist, dessen Luft durch eine Öffnung entweichen kann. Aber man macht sich auf diese Weise nur das Endresultat klar. Denn die Erweiterung (vgl. Fig. 312) besteht nicht in einer primären Dilatation und einer sekundären Einstülpung, sondern beides *geschieht zugleich*. Das *wachsende Bindegewebe vergrößert, während das Epithel den weiter werdenden Raum auskleidet, die Wandfläche des Drüsenlumens* und wölbt sich zugleich hier und dort nach

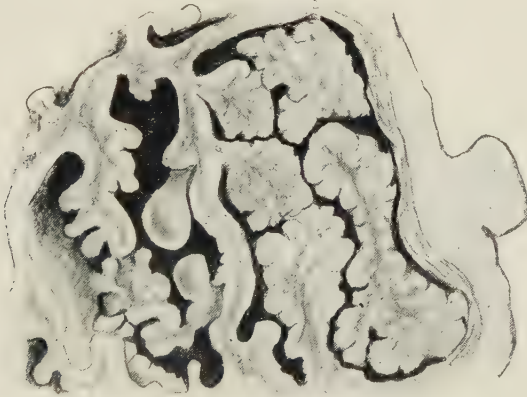


Fig. 314.

Intrakanalikuläres Fibrom. Makroskopisch. In die dunkel gehaltenen Räume sind, entsprechend dem Schema C der Fig. 310, Zotten hineingewachsen.

innen vor. Es wuchert nicht gleichmäßig, sondern einzelnen Gefäßgebieten entsprechend knotenförmig und drängt sich so gegen den Drüsenraum vor. Da das von vielen Seiten her geschieht, so wird die Röhre in eine vielgestaltige Spalte umgewandelt, deren Kontur im Schnitt von mannigfachen konkaven und konvexen Linien gebildet wird. Diese gesamte Wucherung geht allein von dem zum Epithel gehörenden Bindegewebe aus, so daß auch jetzt noch die erweiterten Räume in helleren Feldern liegen, die sich von dem sie trennenden größeren Stroma abheben.

Die Spalten können eine beträchtliche Größe erreichen. Anfangs nur mikroskopisch sichtbar, sieht man sie später schon mit bloßem Auge (Fig. 313). Sie können fingerlang werden. Da sie fast immer in großer Zahl vorhanden sind, so bekommt die Schnittfläche, wenn man sie konvex anspannt, Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt eines Kohlkopfes, auf dem man die Spalten zwischen den Blättern bemerkt. Die so umgeformten Tumoren sind meist erheblich größer als die einfachen Adenome, sie können kopfgroß und größer werden.

Die bindegewebige Neubildung erzeugt manchmal im Lumen der Spalträume nicht nur Kolben, sondern papilläre Erhebungen, die im ganzen einen traubigen Eindruck machen. Die einzelnen Beeren sind stecknadelkopf- bis kirschkerngroß. Diese Wucherungen quellen auf dem Durchschnitte des Tumors hervor (Fig. 314).

In diesen mit Spalträumen versehenen Adenomen ist das Bindegewebe meist zellreich, oft so, daß es an ein *Sarkom* erinnert, oder es ist schleimig *ödematös*, so daß vor allem jene Beeren *gallertig* aussehen. Die Veränderung ist zum Teil die Folge einer Zirkulationsstörung, die zu Stauungsödem führt, zum anderen Teil handelt es sich um die Existenz von echtem Schleimgewebe (wie in einem *Myxom*).

Die Adenome mit erweiterten Spalten bezeichnet man als **Zystadenome**. Soweit dann papilläre Wucherungen vorkommen, spricht man von **Cystadenoma papillare**, soweit das Bindegewebe zu lebhafterem Wachstum neigt, von **Cystadenoma proliferum**. Der sarkomähnliche Charakter des Stromas und die rasche Vergrößerung gab zum Namen

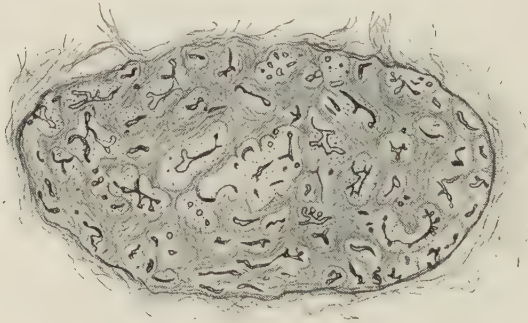


Fig. 315.

Ringsum abgegrenztes Adenoma mammae. Lupenvergrößerung.

Cystosarkoma Veranlassung. Wenn zahlreiche Spalten den Tumor blättrig erscheinen lassen, spricht man von **Cystosarkoma phyllodes**. Die schleimige Beschaffenheit der papillären Wucherungen in den Spalten führte zu der Bezeichnung **intrakanalikuläres Myxom**, während bei fibrösem Bau ein **intrakanalikuläres Fibrom** vorliegt.

Aus der Bezeichnung Zystosarkom darf nicht auf sarkomatösen Charakter geschlossen werden. Die Tumoren wachsen schneller, aber nur selten entwickelt sich aus ihnen ein typisches *Sarkom*.

Die Adenome der Mamma haben **keine Funktion**, sie bilden auch während der Laktation keine Milch. Eine Entleerung des Produktes wäre auch unmöglich. Denn die Adenome der Mamma sind **völlig in sich abgeschlossene Neubildungen**, die keinen Zusammenhang mit Milchgängen haben. Da schon die kleinsten Tumoren diese allseitige Abgrenzung besitzen (Fig. 315), so muß man annehmen, daß die Mammaadenome aus **Drüsenkeimen hervorgehen**, die auf irgendeine Weise bei der Entwicklung der Drüse aus der Verbindung mit dem übrigen Organ abgelöst wurden.

Es kommt zuweilen vor, daß Epithelräume der Adenome mit Plattenepithel ausgekleidet sind und daß verhornte und abgestoßene Epithelien die stark erweiterten und abgerundeten Räume ausfüllen. Man redet dann von *Cholesteatomen* (s. dieses) der Mamma. Es handelt sich darum, daß embryonales indifferentes Epithel bestehen blieb und sich in Plattenepithel statt in Drüsenepithel differenzierte.

3. Auch die *Schilddrüse* bildet Adenome. In ihr kommen umschriebene, rundliche, bis apfelgroße Knoten vor, die sich aus epithelialen Gebilden und Bindegewebe zusammensetzen. Erstere haben gern die Struktur der embryonalen Schilddrüse, d. h. sie bilden Stränge und verzweigte Schläuche mit geringen Kolloidmengen. Daneben finden sich, manchmal vorwiegend, runde Alveolen mit spärlichem oder reichlichem Sekret. In selteneren Fällen erweitern sich die Drüsenräume und in sie hinein wachsen papilläre Erhebungen ihrer Wand (*Cystadenoma papillare*).

Die Schilddrüsenadenome haben meist keine besondere klinische Bedeutung. Nur durch ihre Größe können sie schaden. Zuweilen aber führen sie zur Bildung von Metastasen und zwar auch, wenn sie sehr klein sind und am Lebenden gar nicht bemerkt wurden. In einzelnen Fällen sah man dann, daß die Neubildung in Schilddrüsenvenen hineingewachsen war. Die Metastasen treten im Knochensystem auf und bilden hier oft multiple, große, zerstörende Knoten, die bei der Exstirpation stark bluten. Sie zeigen denselben Bau wie die primären Adenome, bilden auch Kolloid. Es besteht keine Berechtigung, sie Karzinome zu nennen. Es sind maligne Adenome.

4. Auch in der *Nebenniere* können Adenome entstehen. Sie treten auf als gut umschriebene rundliche Knoten, die den Bau der Rinde des Organes wiederholen und als vergrößerte abgeschnürte Teile aufgefaßt werden müssen.

Sie sind meist nur erbsen- bis nußgroß und dann ohne Bedeutung. Aber sie erreichen zuweilen eine beträchtliche Größe, die eines Kopfes und darüber. Dann sind es weiche, weißgelbe, gewöhnlich teilweise nekrotische und auch wohl partiell verkalkte Tumoren, die in das Gefäßsystem einbrechen und ausgedehnte Meta-

stasen, zunächst in die Lungen, machen können. Wir nennen sie maligne Adenome oder Hypernephrome.

Nach Untersuchungen von GRAWITZ (aus dem Jahre 1889) gibt es auch in der *Niere* nicht selten Tumoren, *Hypernephrome*, die aus versprengten Nebennierenkeimen (s. S. 230) entstehen. Die Tumorzellen bilden ähnlich wie in der Nebennierenrinde Stränge (Fig. 316), die zwischen weiten Kapillaren aufgebaut sind, und enthalten zugleich wie in dem normalen Organe dicht gedrängte, aus Lipoiden bestehende Tröpf-

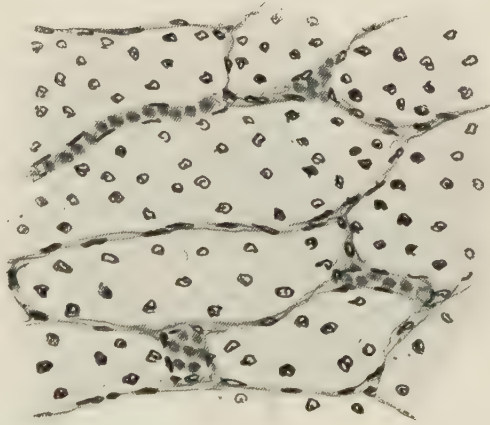


Fig. 316.

Aus einem Hypernephrom. Man sieht helle Zellstränge durch schmale kapillarhaltige Züge getrennt.

chen, die dem Tumor makroskopisch eine auffallende, die Diagnose ermöglichende hellgelbe Farbe verleihen. Dieses Aussehen hatte früher annehmen lassen, die Tumoren seien Lipome.

Diese Neubildungen bilden rundliche, scharf abgesetzte Knoten (Fig. 317), die, solange sie klein sind, in der Rinde sitzen, aber nach

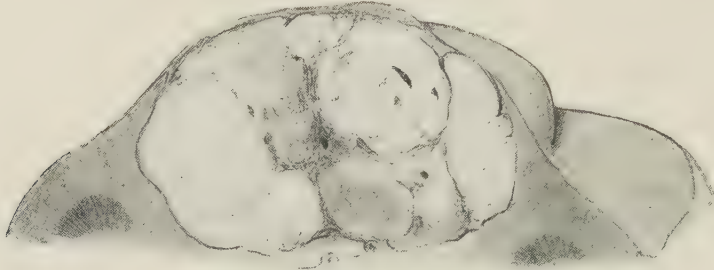


Fig. 317.

Hypernephrom der Niere. Natürl. GröÙe. Durchschnitt. Der Tumor bildet einen scharf abgegrenzten, aus mehreren Knollen bestehenden, hell aussehenden Körper, der sich von dem umgebenden Nierengewebe deutlich abhebt.

außen prominieren. Später wachsen sie in die Niere tiefer hinein und verdrängen deren Gewebe mehr und mehr, können aber auch außen stark prominieren. Auf der Schnittfläche sind sie meist lappig abgeteilt und zeigen neben den vorwiegend gelben Abschnitten Nekrosen in wechsell-

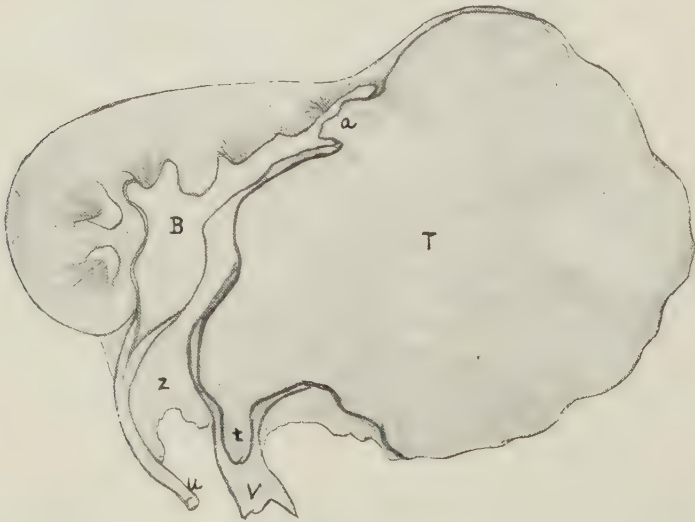


Fig. 318.

Halbschematische Darstellung eines Hypernephroms der Niere. *T* Tumor, der bei *a* in das Nierenbecken *B* bei *t* in die Nierenvene *V* einwuchert. *U* Ureter, *Z* Zellgewebe im Hilus.

der Ausdehnung und Hämorrhagien, die sich aus dem Gehalte an dünnwandigen GefäÙen besonders leicht erklären. In der Mitte des Tumors pflegen die hier untergehenden Zellen allmählich durch dichtes graues faserig-hyalines Bindegewebe ersetzt zu werden.

Die klinische Bedeutung dieser Tumoren liegt neben der *Zerstörung der Niere* vor allem darin, daß sie (Fig. 318) in das Nierenbecken, besonders aber in die Venen hineinwachsen. In letzteren können sie durch den Stamm der Vena renalis bis in die Cava inferior und bis in das Herz vordringen. In einem Falle sah ich den Tumor bis in den rechten Ventrikel hühnereigroß hineinhängen. Von dem weichen Tumor werden sich leicht Zellen ablösen, mit dem Blutstrom verschleppt werden und Metastasen machen.

Die Entstehung der Neubildung fällt meist in das mittlere und höhere Alter.

Ihre Ableitung von versprengten Nebennierenkeimen ist neuerdings in Zweifel gezogen worden und zwar, weil die Zellstränge Lumina bilden können, die in der Nebenniere nicht vorkommen. Man meint deshalb (STÖRK), daß die Tumoren von den Nierenepithelien abgeleitet werden müssen. Aber der Bau stimmt meist mit dem der Nebenniere so charakteristisch überein, daß an der Ableitung von ihr nicht gezweifelt werden kann. Jene Lumina kommen



Fig. 319.

Adenom der Niere unter der Kapsel. Das Adenom bildet weite Räume mit zottigen Innenwucherungen. Ringsum Nierengewebe.

durch Auseinanderdrängung der Zellen zustande. Aber es gibt Tumoren der Niere, die aus ihrem Gewebe hervorgehen und makroskopisch ganz wie Hypernephrome aussehen. Es sind papillär gebaute Adenome, die meist nur sehr klein, bis etwa erbsengroß sind und die in der Fig. 319 wiedergegebene Struktur zeigen. Ausnahmsweise werden sie sehr groß, maligne, und sind, wenn ihr Epithel Fett enthält, auf der Schnittfläche wie jene Tumoren hellgelb gefärbt.

5. Ein weiteres Organ, aus dem Adenome hervorgehen, ist die **Leber**.

Die Tumoren verhalten sich biologisch wie das Karzinom und können deshalb Leberzellenkarzinome genannt werden. Die Berechtigung sie bei den Adenomen zu besprechen liegt darin, daß sie ihre drüsige Abkunft durch ausgesprochene Galleproduktion verraten.

Sie treten (Fig. 320) hauptsächlich bei *Leberzirrhose* auf. Auf der Schnittfläche der Leber sieht man erbsen- bis faustgroße, meist weiche, vorquellende, scharf begrenzte, manchmal außerordentlich zahlreiche Knoten von gelber, braungelber, gelbgrüner oder dunkelgrüner Farbe.

Sie springen auch auf der Oberfläche vor und geben, auch abgesehen von der Zirrhose, dem Organ eine höckrige Beschaffenheit, sie unterscheiden sich dann meist durch Größe und Farbe von den Unebenheiten der Zirrhose.

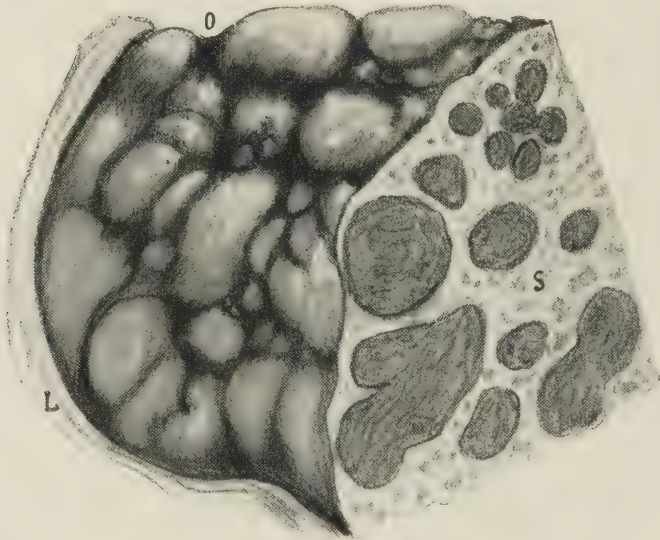


Fig. 320.

Stück einer zirrhotischen Leber mit malignen Adenomen. *S* Schnittfläche, *O* Oberfläche, *L* Ligamentum suspensorium. Die Oberfläche ist ausgesprochen knollig durch die prominierenden Tumoren. Auf der Schnittfläche entsprechen die hellen Partien dem zirrhotischen Lebergewebe, die dunklen Inseln sind die Durchschnitte der Tumorenstränge (vgl. Fig. 321).

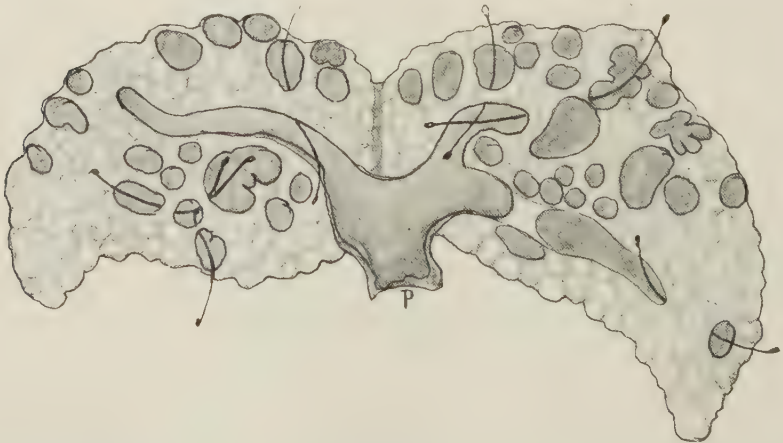


Fig. 321.

Malignes Adenom der Leber, nach einem Präparat schematisiert. Aufgeklappter Längsschnitt durch die Leber. Es fehlt eine Scheibe, so daß die beiden Hälften sich nicht decken. *P* Pfortader, die durch Tumormasse vollgepfropft ist. In der übrigen Leber sieht man scheinbar multiple Knoten, die aber die Querschnitte tumorerfüllter Pfortaderäste darstellen. Die Sonden deuten den Zusammenhang mit dem Hauptstamm an.

Die Multiplizität der Knoten ist aber sehr häufig nur scheinbar (Fig. 320). Man kann oft nachweisen, daß sie in erweiterten Pfortaderästen (oder in Leber-venen) stecken und diese auf lange Strecken samt ihren Verzweigungen aus-

füllen (Fig. 321). Die einzelnen Knoten sind dann die Durchschnitte der intravaskulären Massen. Nicht selten findet man den Hauptstamm der Pfortader verstopft, und zwar zuweilen noch eine Strecke weit außerhalb der Leber.

Das ist so zu deuten, daß ein primärer, seinem Sitz nach oft nicht mehr festzustellender Tumor in den Hauptstamm der Pfortader oder in einen Ast einwuchs, um dann in die Zweige vorzudringen. Aus der Geschwulstmasse des größeren Astes können sich aber auch Zellen ablösen und embolisch in Pfortaderverzweigungen hineingetrieben werden. Dann bilden sich multiple sekundäre Tumoren. Zunächst entstand also gewöhnlich nur ein Adenom, von dem die anderen in der genannten Weise abhängig sind.

Auch in die *Lebervenen* kann der Tumor einbrechen und so bis in die cava inferior und bis in den rechten Vorhof wachsen, in den er zuweilen kolbig hineinhängt. Von diesen Tumormassen können sich Zellen ablösen und in den Lungen und darüber hinaus **Metastasen** machen.

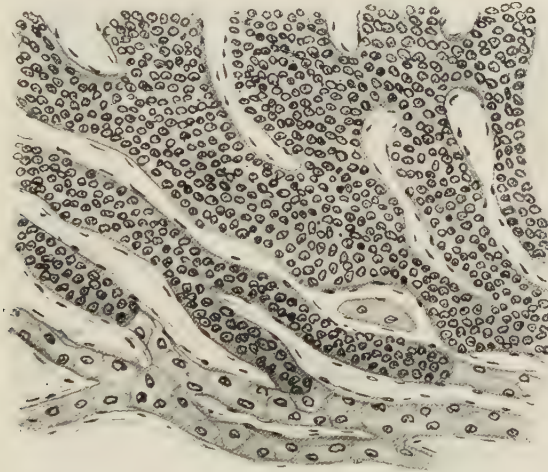


Fig. 322.

Malignes Leberadenom. Unten Lebergewebe, von oben her durch den aus vielreihigen Zellbalken bestehenden Tumor komprimiert.

Diese Adenome haben in ihrer Struktur *Ähnlichkeit mit dem Bau der normalen Leber*. Ihre Zellen sind als *Abkömmlinge der Leberzellen* anzusehen, sie sind in anastomosierenden, aber meist vielschichtigen Strängen (Fig. 322) angeordnet, zwischen denen die Gefäße verlaufen. Sie sind noch befähigt, *Galle zu bilden*, und zwar sowohl in ihrem Protoplasma, wie in Kanälen und rundlichen Räumen (Fig. 324), die sie zwischen sich frei lassen. Diese *Galleproduktion* kann auch in den *Metastasen* noch andauern und ihnen, wie den primären Knoten, eine gelbe, gelbbraune oder grüne Farbe verleihen.

Die Leberadenome wachsen einmal expansiv, indem sie als Ganzes die angrenzenden Leberzellreihen verdrängen, abplatten. Zweitens aber dringen die einzelnen Zellstränge gern so vor, daß sie sich an die Stelle der Leberzellreihen setzen, in deren Richtung sie sich ausbreiten (Fig. 323). Dann kann es so aussehen, als wandelten die Leberzellen sich in Tumorzellen um. Man kann aber bei genauer Untersuchung die Grenze immer erkennen.

6. Erwähnung beanspruchen weiterhin die Adenome der **Hypophysis**, die im Vorderlappen entstehen und in geringem Umfange, makroskopisch kaum oder nicht sichtbar häufig sind, als große Tumoren dagegen zu den

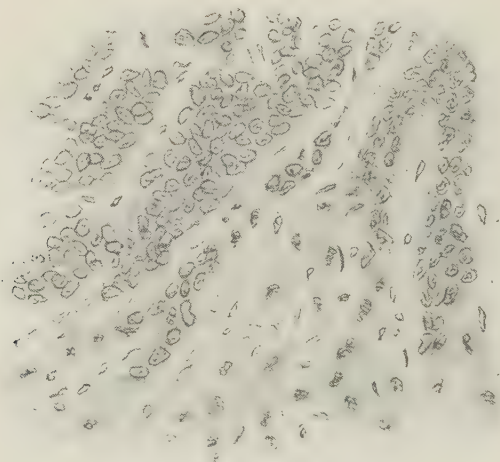


Fig. 323.

Rand eines malignen Adenoms der Leber. Die kernreichen dunkleren Stränge gehören dem Tumor an, die helleren sind Leberzellenreihen. Die Tumorstränge wachsen an Stelle der durch sie allmählich verdrängten Leberzellenreihen. Daher zwischen beiden stets eine scharfe Grenze, keine Übergangsbilder. Im linken unteren Quadranten ist ein Tumorstrang, dessen Hervorgehen aus dem Haupttumor nicht zu sehen ist, in eine Leberzellenreihe eingeschaltet, so daß es aussieht, als habe sich letztere in Geschwulstzellen umgewandelt.

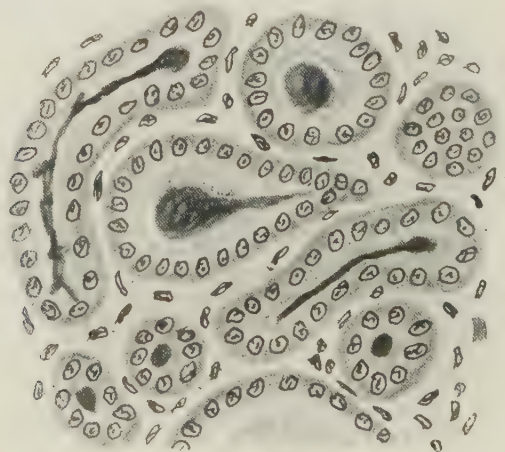


Fig. 324.

Malignes Leberadenom. In den Zellsträngen gallegefüllte Lumina.

ziemlich seltenen Neubildungen gehören. Es sind im letzteren Falle rundliche, die Sella turcica ausweitende, in das Schädellumen emporragende, aber auch den Knochen (das Keilbein) nach abwärts und seitlich durch Druck

zerstörende, meist etwa walnußgroße Tumoren, die den Bau des Organes nachahmen. Die Tumoren, die fast immer aus eosinophilen Epithelien bestehen und ganz ähnlich wie die normale Hypophysis gebaut sind, stehen in enger Beziehung zur Akromegalie (siehe S. 60).

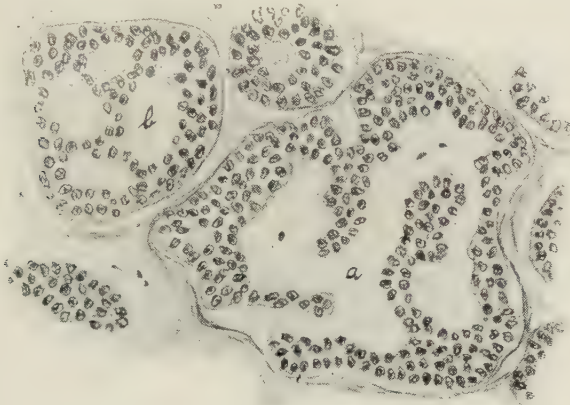


Fig. 325.

Zylindrom. Starke Vergr. *a* und *b* helle homogene Substanz in den Lücken des netzförmig angeordneten Epithelkörpers.

7. Fibroepitheliale Tumoren der Schleim- und Speicheldrüsen.

a) Von den Schleimdrüsen, zumal denen der Mundhöhle, sind Tumoren abzuleiten, die als *Zylindrome* bezeichnet werden (Fig. 325).

Sie bestehen aus vielgestaltigen, strangförmigen, an- und abschwellenden Epithelgebilden, die kanalförmige und umschriebene mit Schleim gefüllte, die größeren Zellhaufen siebförmig durchbrechende Lumina enthalten, und aus einem bindegewebigen Stroma. Die Tumoren sind rundliche, meist nicht sehr große, gut begrenzte Knollen. Sie sitzen besonders gern am Gaumen und lassen sich gewöhnlich mit Erfolg entfernen. Ausgesprochenes infiltrierendes Wachstum und Metastasenbildung ist selten, kommt aber vor und gibt den Zylindromen Beziehungen zum Karzinom.

Die von der frischen Schnittfläche leicht zu gewinnenden zylindrischen Schleimmassen jener Lumina haben dem Tumor den Namen »Zylindrom« eingetragen.

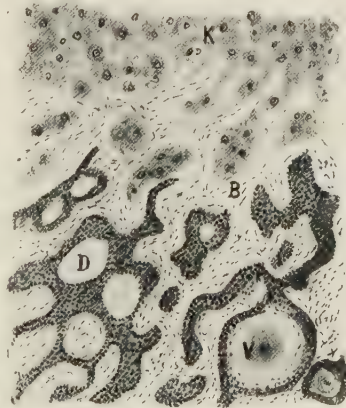


Fig. 326.

Parotistumor. Oben Knorpel *K*, unten Epithelstränge im Bindegewebe (*B*). *D* drüsenähnliche Hohlräume, *V* Verhornung.

b) Die Tumoren der Speicheldrüsen zeigen in anastomosierenden Strängen angeordnetes Epithel, das teils wie das der Drüse kanalförmige und runde Lumina zeigt, teils, wenigstens in manchen Fällen, die Eigenschaften des Plattenepithels mit konzentrischer Verhornung aufweist und

dadurch seine Abkunft vom Mundepithel zu erkennen gibt. Die Stützsubstanz besteht nur zum Teil aus gewöhnlichem Bindegewebe, sie ist entweder zellreicher, sarkomähnlich, oder sie ist schleimig oder in wechselndem zuweilen dem weitaus größten Umfange knorpelig (Fig. 326). Manchmal überwiegt die eine dieser Strukturen. Dann spricht man wohl von Sarkom, Myxom, Myxosarkom, Chondrom, Chondrosarkom der Parotis. Am meisten gebraucht wird der Name *Mischgeschwulst* der Parotis.

In dem schleimigen Grundgewebe löst sich der Zusammenhang der Epithelien manchmal so auf, daß sie einzeln hineingeraten. Dann kann es so aussehen, als würden die Epithelien zu Elementen des Schleimgewebes (Fig. 327).

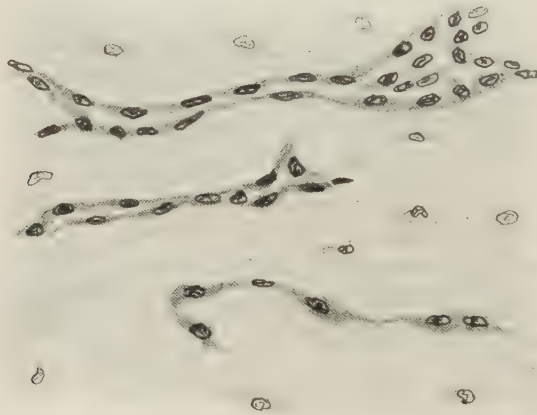


Fig. 327.

Aus einem Speicheldrüsentumor. Die epithelialen mit platten Zellen versehenen Kanäle liegen in myxomatösem Grundgewebe. Unten ist Epithel nur noch in einem einreihigen Zuge vorhanden, so daß es fast aussieht, als gehöre es zum Myxomgewebe.

Diese Speicheldrüesengeschwülste sind scharf umgrenzte, ausschälbare Neubildungen von höckeriger Begrenzung. Sie können sehr groß werden, kommen aber wegen frühzeitiger Exstirpation meist als walnuß- bis apfelgroße Knoten zur Beobachtung. Bei langem Wachstum überschreitet das Epithel in einzelnen Fällen die Grenzen des Knotens und zeigt dann ein dem Karzinom analoges Vordringen.

Die Tumoren gehen wie das Zylindrom aus **Entwicklungsstörungen** hervor, die sich im Bereich der werdenden Parotis und der angrenzenden knorpelhaltigen Kiemenbögen abspielen.

c) Das Adamantinom.

Unter *Adamantinom* verstehen wir einen in den *Kiefern* vorkommenden, manchmal umfangreichen und dadurch klinisch bedeutsamen Tumor, dessen jüngere charakteristische Teile aus epithelialen Zügen, Balken, Kolben und Netzen bestehen, die in Bindegewebe eingelagert sind. Die Epithelhaufen zeigen sehr gern dieselben Umwandlungen, die wir an den zahnbildenden Epithelien bei ihrer normalen Umgestaltung zum

Schmelzorgan beobachten. Daher rührt der Name *Adamantinom*. Das Bindegewebe, das der Kieferanlage entstammt, bildet in wechselnder Ausdehnung Knochenbalken.

Die Epithelien des Tumors sind die gewucherten Reste des Zahnkeimes, die man nach den Untersuchungen von MALASSEZ, der sie »débris paradentaires« nannte, häufig in den normalen Kiefern antrifft.

IV. Zystische Neubildungen aus Bestandteilen der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen.

Von den bisher besprochenen fibroepithelialen Tumoren unterscheiden sich andere durch eine **zystische Beschaffenheit**. Sie bestehen aus Hohlräumen, die eine bindegewebige Außenwand haben und mit Epithel ausgekleidet sind. Solche zystischen Neubildungen können von der Haut, von Schleimhäuten und Drüsen abgeleitet werden und entstehen im allgemeinen auf Grund einer meist intrauterin eintretenden **Absprengung von Teilen dieser Gewebe**.

Ihr Verständnis wird erleichtert durch Gebilde, die man *experimentell* erzielen kann. Wenn man ein Stückchen Epidermis in die Bauchhöhle, unter die Haut oder in ein anderes Gewebe bringt, so wächst es meist an und erzeugt dadurch einen Hohlraum (Fig. 328), daß die Epithelzellen über die dem flach ausgebreiteten Stücke gegenüberliegende Fläche nach Art des regenerativen Wachstums hinüberwachsen und sie bedecken (s. S. 164, Fig. 153).

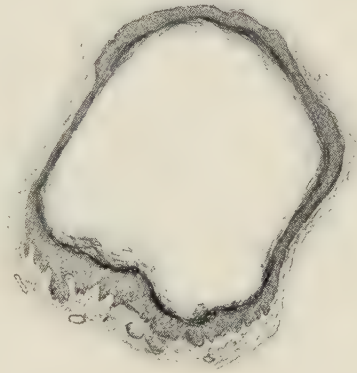


Fig. 328.

Experimentelles Dermoid. (Einbringung von Epidermis in die Bauchhöhle.) Unten neben dem Epithel einige kleine Talgdrüsen.

Ähnliche Dinge kommen gelegentlich auch bei dem Menschen nach *Operationen* und *Traumen* vor. Wir pflegen solche Gebilde **traumatische Epithelzysten** zu nennen (GARRÉ).

Weit häufiger entstehen **Zysten auf Grund abnormer Entwicklungsvorgänge**. Davon wird bei den einzelnen Formen die Rede sein.

1. Die von der Epidermis abzuleitenden zystischen Tumoren.

a) Dermoidzysten.

Abgesprengte Teile der äußeren Haut liefern die sogenannten **Dermoidzysten**.

Sie (Fig. 329) sitzen am häufigsten irgendwo *in der Nähe der Haut*, relativ häufig am *Halse* in oder nahe der Mittellinie, in der *Augenhöhle*. Sie kommen ferner am Boden der *Mundhöhle*, im *Beckenzellgewebe* und im *vorderen Mediastinum* vor. In seltenen Fällen wurden Dermoiden auch in der *Schädelhöhle* gefunden (s. Cholesteatom). Die Zysten sind mit Epidermis ausgekleidet, zu der Haarbälge und Talgdrüsen gehören. Demgemäß enthalten sie schmierigen Fettbrei und abgestoßene Haare.

Als Dermoidzysten hat man auch wohl kompliziertere Tumoren bezeichnet, die neben Haut auch Bestandteile anderer Keimblätter enthalten. Wir kommen auf sie bei den zusammengesetzten Geschwülsten zurück.

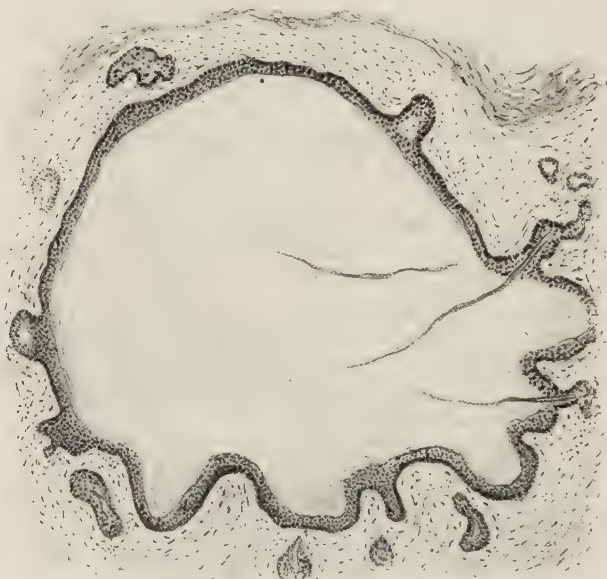


Fig. 329.

Durchschnitt durch eine Dermoidzyste der Schläfengegend. Der dunkle Saum ist das mit Drüsen und Haarbalgen versehene Plattenepithel. Außen Bindegewebe. Im Lumen abgestoßenes, verhorntes Epithel und 3 Haare.



Fig. 330.

Teil eines Cholesteatoms der Gehirnbasis. *EE* Epithel, *H* geschichtete verhornte, bei *PP* kugelförmig angeordnete Zellmassen.

b) Das Cholesteatom, die Perlgeschwulst.

Das dem Dermoid nahestehende und durch Übergänge mit ihm verbundene **Cholesteatom** (Fig. 330) entwickelt sich in typischer Form vor allem in der *Schädelhöhle* an der *Gehirnbasis* und in den Räumen des *Ohres*. Der Hohlraum ist mit verhornten abgestoßenen Plattenepithelien gefüllt, die wegen der Anwesenheit von Cholestearin seidenartig glänzen und manchmal zu perlenähnlichen Körpern geschichtet sind (*»Perlgeschwulst«*). Die Zyste ist ausgekleidet mit einer drei- bis vierschichtigen Lage von Plattenepithel, das dem Gewebe der Pia aufsitzt. Sie kann hühnereigroß werden, ist aber

meist kleiner. Sie findet sich an der Basis des Gehirns nahe der Mittellinie, dringt selten in den dritten Ventrikel vor, wächst sehr langsam und wird nur selten durch Druck gefährlich.

Das Cholesteatom der Schädelhöhle geht unzweifelhaft aus **abgesprengten Keimen der Epidermis** hervor, die während der Entwicklung des Gehirns in die Pia verlagert wurden (BOSTROEM).

Das in den Höhlen des *inneren Ohres* vorkommende Cholesteatom verdankt sein Dasein einer abnormen Auskleidung mit Epidermis, die entweder auf Grund einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie zur Ausbildung gelangte oder im extrauterinen Leben bei Entzündungen durch Lücken des Trommelfelles hineindrang und das vorhandene Epithel verdrängte. Die abgestoßenen verhornten Zellenmassen füllen die Hohlräume aus. Der Knochen wird unter dem Druck des sich vergrößernden Tumors durch Osteoklasten zum Schwunde gebracht und so kann das Felsenbein auf seiner Ober- und Hinterfläche perforiert werden.

Eine Ansammlung von cholesteatomähnlichen Zellmassen sieht man ferner gelegentlich in den Harnwegen, besonders im Nierenbecken, das ganz damit ausgefüllt sein kann. Hier handelt es sich dann um eine abnorme Ersetzung des Epithels der Harnwege durch Plattenepithel (s. S. 175), um eine andauernde Verhornung und Abstoßung desselben und um Ansammlung der desquamierten Massen in die Lumina der Harnwege.

Ferner gibt es auch Cholesteatome der Nase und des Uterus. Sie kommen zustande, wenn diese Hohlräume in abnormer Weise mit Plattenepithel ausgekleidet sind (s. S. 175).

2. Vom Verdauungsstraktus abzuleitende zystische Tumoren.

Auch Abschnitte der Darmwand können sich abtrennen, so vom *Ductus omphalomesentericus*, dessen Fortexistenz als MECKELSCHE *Divertikel* später (Fig. 542) erörtert wird. Wenn der Gang nur teilweise bestehen bleibt und den Zusammenhang mit dem Darm verliert, so können sich aus ihm zystische Tumoren (Enterozysten, Enterokystom) entwickeln, die in der Nähe des Nabels zu liegen pflegen und mit einer der Darm-schleimhaut ähnlichen Auskleidung versehen sind. Gelegentlich kommt es auch an anderen Teilen des Darmes zu analoger Zystenbildung.

Auch die Kiemengangzysten (s. Abschn. XXI) gehören hierher, die aus Resten der Kiemenfurchen entstehen. Von dem embryonalen Ösophagus können sich ebenfalls Epithelien abtrennen, die dann neben ihm liegende Zysten bilden. Doch ist das selten.

b) Das Karzinom, der Krebs.

I. Der histologische Bau des Karzinoms.

Von den soeben besprochenen, nach Analogie normaler Gewebe gebauten fibroepithelialen Geschwülsten unterscheidet sich eine andere, zwar aus denselben Bestandteilen zusammengesetzte, aber wesentlich anders gebaute Neubildung: das **Karzinom** oder der **Krebs**. In ihr **erlangt das Epithel dem Stroma gegenüber eine selbständige Stellung**. Es wächst also nicht mehr gemeinsam mit ihm, sondern dringt **für sich allein** vor. Der den Krebs kennzeichnende Bestandteil ist also **ausschließlich das Epithel**, das Bindegewebe hat nur die Bedeutung eines das Epithel ernährenden und stützenden Gerüsts.

Das selbständig wachsende Epithel bleibt nun aber nicht innerhalb der normalen Grenzen. Es dringt vielmehr über sie hinaus in andere Gewebe und zwar zunächst immer in das angrenzende Bindegewebe vor.

Ein derartiges krebssiges Wachstum kann unter bestimmten Bedingungen jede Art von Epithel eingehen, das der Haut, der Schleimhäute, der Drüsen, anderer epithelialer Tumoren, sowie das Epithel, das als Resultat embryonaler Entwicklungsstörungen irgendwo an abnormer Stelle liegen geblieben ist [das Epithel der Kiemenfurchen (>Branchiogene< Karzinome), des WOLFFschen Ganges, der Dermoide und Cholesteatome].

Das Epithel bildet im Bindegewebe nicht eine einzige große, expansiv zunehmende Masse, sondern es wächst meist in Form von *soliden Strängen* (Fig. 331, 333) oder *drüsenkanalähnlichen Zügen* (Fig. 334), die aber beide an Volumen in der mannigfaltigsten Weise wechseln und die verschiedenartigsten Anschwellungen zeigen können. Da das Wachstum von umschriebener Stelle ausgeht, so muß diese strangförmige Ausbreitung, da



Fig. 331.

Karzinom der Haut. Man sieht vielgestaltige netzförmig angeordnete dunkle Epithelstränge, die vielfach anschwellen und geschichtete Anordnung zeigen. Das Bindegewebe ist hell.

sie sich über immer größere Gebiete erstreckt, nach Art der *Wurzeln* eines Baumes in *stets neuen Verzweigungen* vor sich gehen. Aber die einzelnen Äste sind nach ihrem Abgang vom Stamme nicht voneinander getrennt, sie hängen vielmehr in wechselndem Umfange durch Seitenzweige zusammen und bilden demgemäß ein *Netz* von wechselnder Dichtigkeit (Fig. 331).

An einzelnen Schnitten gewinnt man kein ausreichendes Bild von dem räumlichen Verhalten des Epithels. Denn man schneidet sehr gewöhnlich die Stränge quer und schräg und nur zum Teil auf größere Strecken der Länge nach durch. Deshalb ist auch der netzförmige Bau meist nicht deutlich. Oft sieht man fast nur Quer- und Schrägschnitte durch die Züge, zumal wenn diese sehr enge gewunden sind. Dann ähnelt das Bild einer Drüse, die verschieden gestalteten Epithelgebilde lassen sich den Alveolen vergleichen. Deshalb spricht man gern von einem *alveolären Bau* des *Karzinoms*.

Die strangförmige Anordnung findet ihre Erklärung darin, daß das Epithel mit Vorliebe die geschlossenen *Lymphgefäße* zur Ausbreitung benutzt. Da diese *Netze* bilden, so muß das sie ausfüllende Epithel

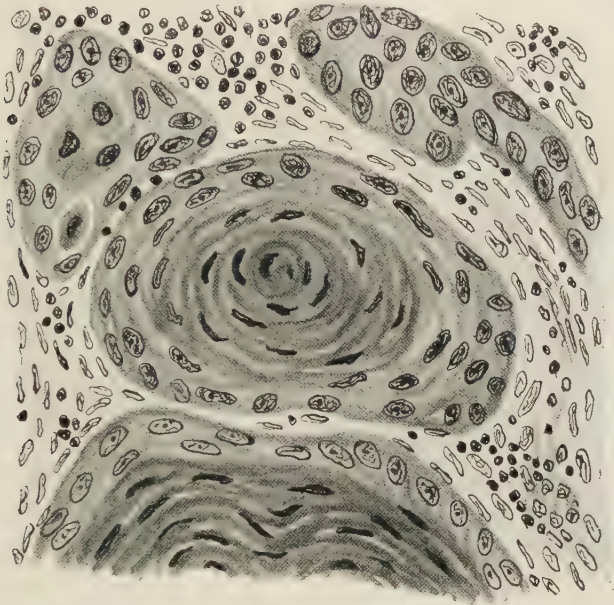


Fig. 332.

Plattenepithelkrebs der Haut. Median eine Alveole mit zentraler, konzentrisch angeordneter Verhornung. Unten Teil einer stärker verhornten Alveole. Nur die äußerste Epithelreihe ist noch erhalten. Oben rechts eine Alveole ohne Verhornung. Oben links eine solche mit drei zentral liegenden verhornten Epithelien und einer in einem Hohlraum gelegenen hyalinen Zelle.

dieselbe Anordnung zeigen, und da sie in den Knotenpunkten sich erweitern, so werden auch die Epithelstränge an diesen Stellen Aufreibungen zeigen, die freilich in erster Linie durch umschriebene stärkere Wucherung des Epithels unter Erweiterung der Lymphbahnen zustande kommen (Fig. 333).

Rasch wachsende Karzinome beschränken sich nicht auf die Lymphgefäße, sie wachsen zugförmig und einzeln überall da, wo Raum ist, und so kann das Epithel eine *diffuse Infiltration* des Bindegewebes herbeiführen.

Die *Bindesubstanz* wird zellreicher, sehr gern kleinzellig infiltriert und zeigt oft dieselben narbigen Umwandlungen, die wir als den Ausgang der Entzündung besprochen haben.

Alle diese Eigentümlichkeiten gelten in der Hauptsache für sämtliche

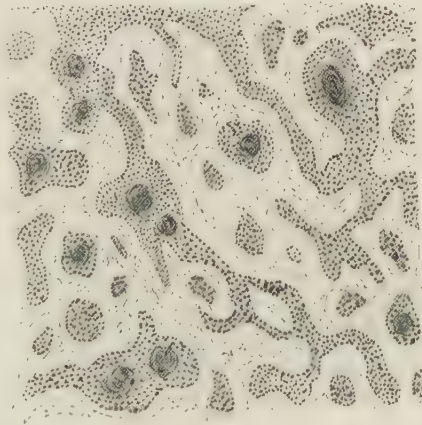


Fig. 333.

Verhornender Plattenepithelkrebs der Haut. Die in den Zellsträngen gelegenen dunklen runden Gebilde sind Hornperlen. Schwache Vergr.

Karzinome. Im übrigen aber halten sie bald mehr, bald weniger deutlich die Beschaffenheit der verschiedenartigen Epithelien fest, von denen sie ausgehen. Die Krebse zeigen daher *Variationen*, je nachdem sie von einem *Plattenepithel*, einem *Zylinderepithel* oder dem *kubischen Epithel von Drüsen* ausgehen.

In den von **Plattenepithel** (Fig. 331, 332) ausgehenden Krebsen zeigt das Epithel sehr häufig die bekannten *Interzellularbrücken*, die in dieser charakteristischen Form bei keiner anderen Zellart vorkommen, ferner ist die *Anordnung der Epithelzellen* so wie in der normalen Epidermis. Auf dem Bindegewebe (Fig. 332) sitzen die jungen, mehr oder weniger zylindrisch geformten, darauf folgen kubische und weiter nach innen die ältesten, abgeplatteten Zellen, die den obersten Lagen der Epidermis entsprechen.

Diese zentral gelegenen Zellen **verhornen** (Fig. 331) nun wie die obersten Lagen der Epidermis. Das führt zur Bildung konzentrisch gestreifter Körper (Fig. 332) von runder, länglicher, knolliger Gestalt. Sie sehen im frischen Zustande leicht gelblich aus und erreichen in großen Krebskolben manchmal einen solchen Umfang, daß sie schon makroskopisch wahrgenommen und aus dem Gewebe als derbe, perlenähnliche Körper herausgehoben werden können. Das kommt in der Bezeichnung **Krebsperle** zum Ausdruck.

Die Krebsperle ist *keine ausschließliche Eigentümlichkeit des Karzinoms*. Sie kommt gelegentlich schon in verdickter, im übrigen normaler Epidermis zur Entwicklung und findet sich nicht selten in den Epithelkolben der Papillome. Daher kann sie *keine ausschlaggebende diagnostische Verwertung finden*.

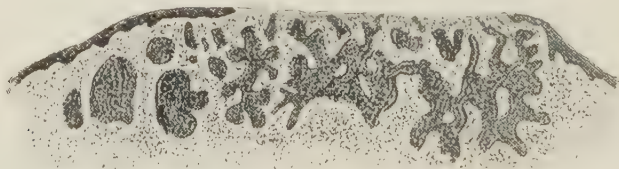


Fig. 334.

Nicht verhornender Krebs der Haut. Vielgestaltige Epithelkomplexe in der Kutis, zum Teil unter die Epidermis, die über dem Krebs in größerer Ausdehnung fehlt.

In der Haut finden sich aber auch, besonders häufig im Gesicht, *Karzinome ohne Verhornung*. Sie bestehen aus netzförmig verbundenen, oft sehr zierlich angeordneten, läppchenförmig abgeteilten Epithelsträngen (Fig. 334). Die Tumoren beginnen an der Unterfläche der Epidermis oder ohne genetischen Zusammenhang mit ihr im Korium. Ihr Epithel ist so beschaffen, daß es sich am besten von dem der Hautdrüsen (oder ihren Anlagen) ableiten läßt. Ich nenne diese Krebse daher *adenogene Krebse*.

Man hielt sie früher für »Endotheliome«. KROMPECHER nannte sie Basalzellenkrebs, BORRMANN wegen des Ortes ihrer Genese Koriumkrebs.

Aus *kubischem Epithel* bestehen auch die von den ebenso geformten Epithelien der drüsigen Organe (der Mamma, des Pankreas, der Magendrüsen usw.) ausgehenden Krebse. Ihre Epithelien haben aber keine Interzellularbrücken, sie schichten sich nicht und zeigen keine Verhornung. Sie häufen sich zusammen, wie der Raum es gestattet, beeinflussen sich

gegenseitig in ihrer Form und zeigen deshalb neben der kubischen Grundform allerlei andere Gestaltungen: sie sind gestreckt, zackig mit konkaven Eindrücken und oft mit längeren, manchmal schwanzförmigen Ausläufern versehen („geschwänzte Krebszellen“).

In solchen Krebsen ist das Bindegewebe oft sehr wenig, das Epithel außerordentlich reichlich entwickelt.

Der **Zylinderepithelkrebs**, der von den Zylinderepithelien der Schleimhäute, der Schleimdrüsen und der Ausführungsgänge drüsiger Organe abstammt (Fig. 335), ist, abgesehen von der Form der Epithelien, durch das meist *drüsenschlauchähnliche Wachstum* charakterisiert.

Es handelt sich um *vielfach verästigte* und netzförmig zusammenhängende, mehr oder weniger hohle Stränge, die eine sehr unregelmäßige Konfiguration haben. Sie sind bald dicker, bald dünner, bald beträchtlich angeschwollen und zystenähnlich erweitert oder durch Wucherungen des ohnehin mehr- oder vielschichtigen Zylinderepithels, das von der Wand aus in mannigfachen Gestalten



Fig. 335.

Zylinderepithelkrebs des Darmes. Vielgestaltige zum Teil hohle Zellstränge aus Zylinderepithel.

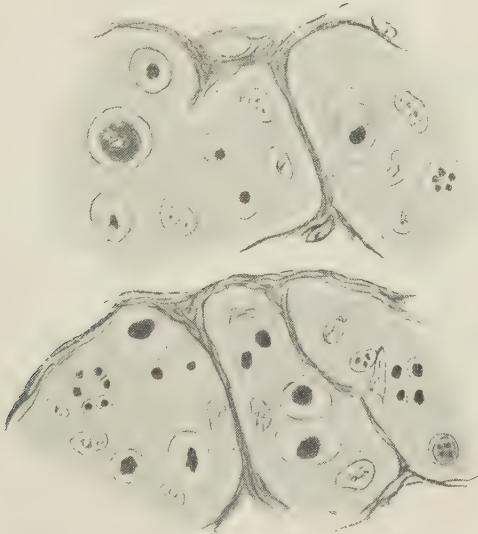


Fig. 336.

Aus einem Krebs der Harnblase. Vergr. 600. In dem durch Bindegewebe alveolenartig abgetrennten Epithel sieht man viele verschiedene Einschlüsse: meist dunkle homogene Körper von wechselnder Größe in Vakuolen liegend. Diese sind mehrfach gruppenweise angeordnet.

nach innen vordringt, teilweise oder ganz ausgefüllt. Das Zylinderepithel kann im Krebs oft auch kubische Gestalt gewinnen, solide Stränge bilden und so Strukturen liefern, die denen des Drüsenkrebses ähnlich sind.

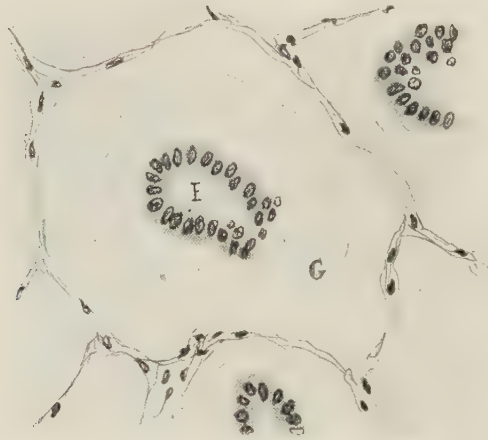


Fig. 337.

Gallertkrebs. Das bindegewebige Stützwerk ist wenig entwickelt. Die Alveolen enthalten vorwiegend Gallerte (G). In dieser das Epithel (I).

Drüsenepithel kann aber im Karzinom auch einschichtig wachsen und dann besonders drüsenähnliche Formationen erzeugen. Man spricht dann von einem *Adenoma malignum*, dessen klinische Bedeutung aber durchaus die eines Karzinoms ist.



Fig. 338.

Scirrhus der Mamma. Das Bindegewebe ist reichlich entwickelt und dickbalkig. In ihm teils größere, teils sehr schmale, vielfach einareihige epitheliale Züge.

Sie verleihen dem Tumor eine transparente Beschaffenheit und haben ihm den Namen **Gallertkrebs**, Kolloidkrebs, eingetragen. Sie können so reichlich werden, daß auch sehr große Tumoren schließlich fast nur aus

Außer den Formverhältnissen können die Karzinome aber auch *funktionelle Eigentümlichkeiten* festhalten. So bildet das Schilddrüsenkarzinom zuweilen Kolloid und der Zylinderzellenkrebs sehr gern (auch in den Metastasen) wechselnde Mengen von Schleim (Fig. 337). Dieser sammelt sich in den Hohlräumen, später, da das Epithel bald defekt wird, auch zwischen ihm und dem Bindegewebe und in dessen Spalten an. Die Epithelien können zusammenhängend bleiben oder im Schleim einzeln zerstreut sein. Schließlich geht es in allen Fällen zugrunde.

Die gallertigen Massen müssen natürlich bei größerer Menge auch mit bloßem Auge bemerkbar sein.

Gallerte bestehen. Das geschieht neben erneuter Sekretion vor allem durch eine Aufquellung des Muzins in der Gewebeflüssigkeit. Die Gallertkrebse kommen vor allem am Magen und Darm zur Beobachtung.

Eine fernere Umwandlung in Karzinomen ist durch eine Eigentümlichkeit am **Bindegewebe** gegeben. Häufig nimmt es in den älteren Teilen



Fig. 339.

Scirrhus mammae, Schnittfläche. *FF* Fettgewebe, *S* Scirrhus, der in das Fettgewebe ausstrahlt und mit dem normalen Drüsenabschnitt *D* ohne scharfe Grenze zusammenhängt. In dem Scirrhus sieht man weiße Züge (verdickte Gefäße) und blutgefüllte kleine Gefäßbäumchen.

eine außergewöhnlich *derbe, dickfaserige, narbige* Beschaffenheit an (Fig. 338), während gleichzeitig die Alveolen durch fortschreitende Atrophie der Epithelien immer kleiner werden und schließlich ganz verschwinden. Solche Krebse lassen dann oft nur noch in den jüngsten Abschnitten Epithel

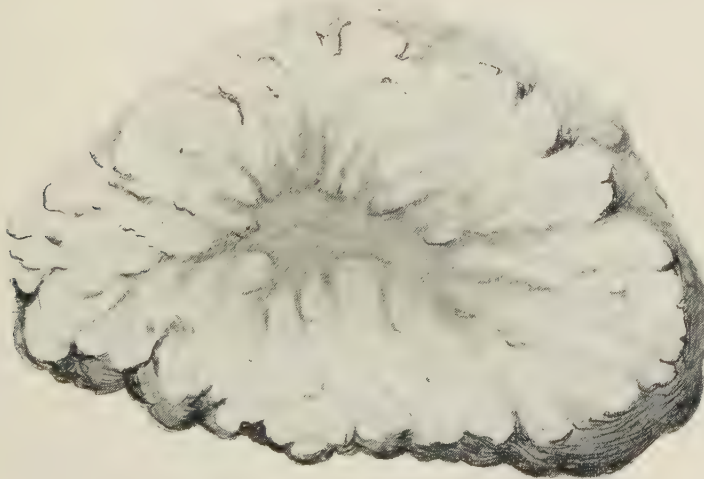


Fig. 340.

Durchschnitt eines Karzinoms der Schilddrüse. Natürl. Größe. Zentral ein bindegewebiger Kern, von dem das Tumorgewebe radiär ausstrahlt.

erkennen. Sie kommen hauptsächlich in der *Mamma* (Fig. 339), im *Magen* und *Darm*, seltener an anderen Orten vor und sind dadurch von besonderem Nachteil, daß die narbige Schrumpfung des Bindegewebes zu Verengerungen der Kanäle führt, in deren Wand sie sitzen. Ein solcher Tumor heißt **Scirrhus**.

Es gibt ferner mancherlei degenerative Veränderungen an einzelnen Zellen von Karzinomen drüsiger Abkunft. Es handelt sich meist um Elemente (auch Leukozyten u. a.), die in andere Zellen eingeschlossen (in-vaginiert) wurden und in ihnen Metamorphosen zu kleineren homogenen

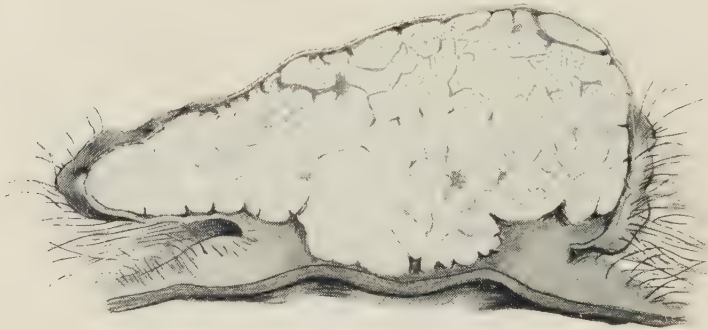


Fig. 341.

Durchschnitt eines Karzinoms der behaarten Kopfhaut. Natürl. Größe. Die Epidermis zieht über den Tumor kontinuierlich hinweg. Unten die Kopfschwarte. Die Schnittfläche des Karzinoms ist felderförmig abgeteilt

Körpern durchmachen, die dann in Vakuolen liegen, je nach dem Stadium der regressiven Veränderung verschieden aussehen und früher für Parasiten (Blastomyzeten usw.) gehalten wurden (Fig. 336).

II. Das makroskopische Verhalten des Karzinoms.

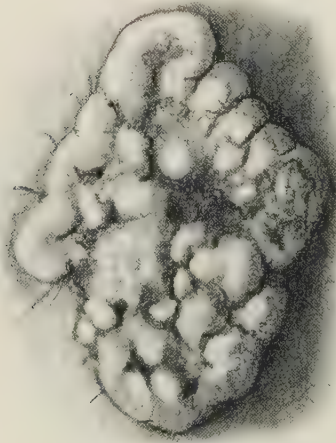


Fig. 342.

Karzinom der Haut. Man sieht einen unregelmäßig begrenzten, prominierenden, oberflächlich zerfallenden und eingerissenen Tumor mit überhängenden Rändern.

Die Karzinome zeigen bei bloßem Auge ein verschiedenes Aussehen, je nachdem sie frei zutage liegen oder in Organen eingeschlossen sind. In letzterem Falle bilden sie Knoten (Fig. 340), die aber niemals so scharf wie die gutartigen Tumoren begrenzt sind, sich wegen des infiltrierenden Wachstums nur selten und nur unter Mitnahme normalen Gewebes heraus-schälen lassen, meist mit der Nachbarschaft sehr fest zusammenhängen und gern mit Ausläufern in sie hineinragen (Fig. 339). Sitzen sie unter Oberflächen, so wölben sie die Haut (Fig. 341) oder die Schleimhaut vor. Liegt aber das Krebsgewebe bei der häufigen Entwicklung des Tumors an Oberflächen frei zutage, so prominiert es bald mehr, bald

weniger (Fig. 342) und bietet dem Beschauer entweder eine trockene, schmutzig schwarzbraun verfärbte, wundschorähnliche, einer Borke vergleichbare, manchmal knollighöckerige (Fig. 343) Fläche, die dadurch entsteht, daß die früher hier vorhandene normale Epitheldecke abgestoßen wurde und daß die dadurch freigelegten Krebsmassen (Fig. 343) ein-

trocknen und nekrotisch werden, oder meist das Aussehen eines Geschwürs, dessen unebener (Fig. 344), mehr oder weniger höckeriger Grund aus dem zerfallenden Tumorgewebe besteht und dessen Rand prominent (Fig. 344, 345).

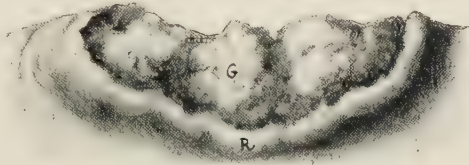


Fig. 343.

Lippenkrebs. *G* das geschwürig zerfallene Karzinom, *R* der Randwulst, der durch das Unterwachsen des Karzinoms unter die angrenzende Haut entsteht, also von dieser noch bedeckt ist.

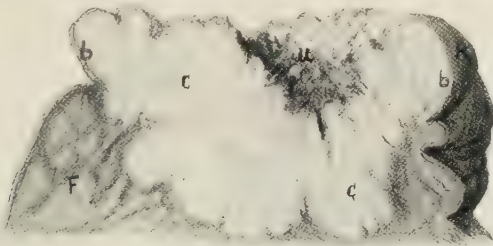


Fig. 344.

Karzinom der Haut. Längsschnitt. Man sieht auf die Schnittfläche. *F* Fettgewebe, *H* Haut, *U* ulzeröser Defekt in dem Karzinom *C*, welches sich durch helle Farbe in unregelmäßiger Grenze vom Unterhautgewebe abhebt. Es hat die Epidermis unterwachsen und nach allen Seiten verdrängt. Bei *b* zieht die Epidermis noch deutlich getrennt über das Karzinom hinweg.

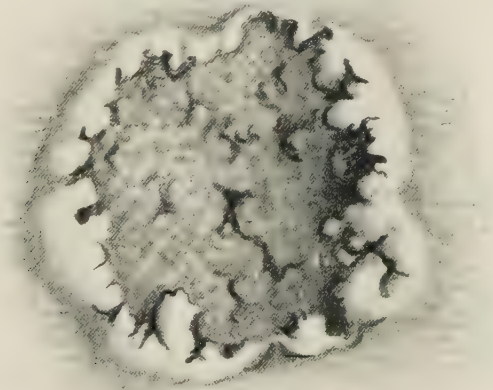


Fig. 345.

Karzinom der Haut, geschwürig zerfallen mit prominentem, gegen das Ulcus fettig zerfallendem unterminierten Rande.

Das *Geschwür* (Fig. 345) kommt dadurch zustande, daß die nekrotischen Schichten abgestoßen werden, während am Rande und in der Tiefe neue Wucherung stattfindet. Geht die Neubildung langsam, der

Zerfall schneller vor sich, so wird das Geschwür nur von wenig Tumorgewebe begrenzt. Man gewinnt dann oft wenig den Eindruck einer Geschwulst, viel eher den eines gewöhnlichen Geschwüres. So ist es vor allem bei flachen Hautkrebsen des Gesichtes. Man hat hier früher gezweifelt, ob es sich wirklich um Karzinome handele. Daher sprach man von einem fressenden Geschwür, **Ulcus rodens**, soweit aber doch eine Ähnlichkeit mit einem Krebs bestand, redete man von **Canceroid**. Im Magen und auf anderen Schleimhäuten haben die Karzinome fast immer geschwürigen Charakter.

Der Tumorcharakter ist aber am *Rande des Geschwüres* meist dadurch ausgeprägt, daß ringsherum eine mehr oder weniger ausgesprochene *Prominenz*, ein *Wulst* (Fig. 343, 345) besteht, der in das Geschwür bald steil, bald allmählich abfällt, bald auch überhängt und nach außen in

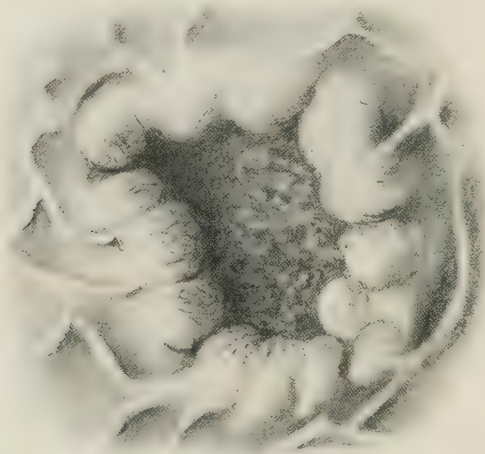


Fig. 346.

Karzinom des Darmes, zentral geschwürig zerfallen. Der Rand ist stark gewulstet, weil die Schleimhaut hier durch den unterwachsenden Krebs gehoben ist.

die Umgebung sich abflacht und verliert. *Auf diesen Wulst* (Fig. 344, 346) *geht die angrenzende normale Epidermis oder Schleimhaut unverändert oder stärker gespannt über*, um gegen den geschwürigen Defekt in meist unregelmäßiger, aber scharfer Linie abzuschneiden (Fig. 343, 345).

Die Prominenz wird dadurch erzeugt, daß der Krebs in der *Subcutis* oder *Submukosa* sich ausbreitet und die darüberliegende Epidermis und Mukosa empordrängt.

Bei den *im Innern von Geweben und Organen* wachsenden Karzinomen ist eine *Geschwürsbildung nicht möglich*, aber *regressive Metamorphosen* finden sich auch hier. *Das Gewebe degeneriert oder wird nekrotisch*. Manchmal entsteht eine mit breiigem oder mehr wäßrigem Inhalt gefüllte Höhle.

Das voll entwickelte Karzinom hat auf der *Schnittfläche* eine grau-weiße oder rötliche Farbe. Die Diagnose läßt sich sehr häufig schon makroskopisch daraus stellen, daß man die *Zusammensetzung aus zwei*

Bestandteilen deutlich wahrnimmt. Bei Hautkrebsen kann man auf senkrecht zur Haut geführten Schnitten die grauweißen, gelappten zapfenförmigen Epithelmassen von dem graurötlichen, zwischen ihnen verlaufenden Bindegewebe gut unterscheiden (Fig. 344, 347). Auf der Schnittfläche größerer Krebsknoten erkennt man in einem faserig und grau erscheinenden Grundgewebe weißliche oder gelbliche Fleckchen verschiedener Gestalt und Größe, eben die epithelerfüllten Alveolen oder Gruppen von solchen. Oft hilft ein weiterer Umstand nach. Wenn man nämlich den Tumor zusammendrückt, so treten aus zahlreichen Öffnungen kleine Tröpfchen oder wurstförmige Gebilde hervor, die aus Epithelien bestehen. Sind diese hervorquellenden Massen weich, so fließen sie über die Schnittfläche zusammen und bilden eine milchähnliche Flüssigkeit, die man deshalb geradezu *Krebsmilch* nennt.

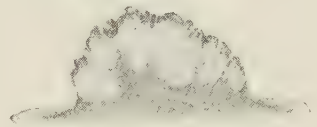


Fig. 347.

Durchschnitt eines Lippenkarzinoms. Natürl. Größe. Der Tumor ist völlig über das normale Niveau in die Höhe gewachsen. Er besteht aus weißgrauen Epithelgebilden, die nach oben dunkel gefärbt sind. Die angrenzende Epidermis geht seitlich eine kleine Strecke an dem Karzinom in die Höhe.

Die Bezeichnung ist von Mammakarzinomen abgeleitet, bei denen der Vergleich mit Milch besonders nahe liegt und bei denen die Ähnlichkeit vor allem dadurch hervorgerufen wird, daß die Epithelien oft ausgedehnt fettig zerfallen und so einen milchähnlichen Brei bilden.

Epithelarme Karzinome zeigen makroskopisch keine deutliche alveoläre Struktur und gleichen einem Narbengewebe.

Ist andererseits das Bindegewebegerüst nur spärlich entwickelt, das Epithel aber sehr reichlich, so wird die Schnittfläche ebenfalls keinen alveolären Bau, sondern eine ziemlich gleichmäßige weiße, *markige*, manchmal fast breiige weiche Beschaffenheit zeigen.

III. Das Wachstum des Karzinoms.

Das Karzinom ist ein ausgesprochen *maligner, unaufhaltsam wachsender Tumor*, dessen Epithelien sich lebhaft vermehren. Diese Wucherung ist durch das Vorhandensein indirekter Kernteilungsfiguren meist leicht nachweisbar. Die *Mitosen* (Fig. 348) zeigen nicht immer regelmäßige Formen. Einerseits kommen Drei- und Mehrfachteilungen vor, andererseits unregelmäßige Figuren, die in einer Zerlegung in zwei (oder mehrere) ungleiche Teile ihren Ausdruck finden. Auf sie hat v. HANSEMANN aufmerksam gemacht.

Die lebhaftete Zellteilung macht die schnelle Ausbreitung des Krebses und die oft außerordentlich ausgedehnte Metastasenbildung verständlich. Aber wir müssen dieses gesamte Wachstum in seinen einzelnen Erscheinungen genauer ins Auge fassen.

Überall da, wo der Krebs *an nichtepitheliale Gewebe anstößt*, ist die Art und Weise seines Vordringens leicht verständlich.

Das Epithel wuchert in Lücken und Spalten des Bindegewebes hinein. Es drängt bei seiner Vermehrung die anderen Elemente beiseite und richtet sie zugrunde. So werden die quergestreiften und glatten Muskelfasern,

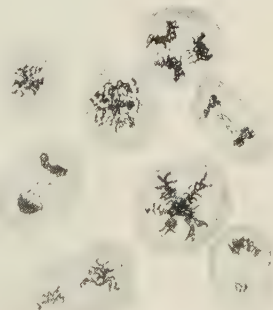


Fig. 348.

Krebszellen mit verschiedenartigen unregelmäßigen Mitosen.

die Nerven usw. vernichtet. Auf die Dauer wird kein Gewebe von dem Tumor verschont. Auch Knochen und Knorpel werden aufgezehrt. Letzterer allerdings besonders langsam. *Gefäßwandungen* bieten auch kein Hindernis, und so gelangt der Krebs nicht selten in das Lumen, in das er sich vorwölbt, das er oft verschließt oder in dem er die Bildung von Thromben veranlaßt, in denen das Epithel weiter wächst. Von dem in die Gefäße eingedrungenen Tumor können sich dann Zellen oder Gewebestückchen ablösen und mit dem *Blute weiter getragen werden* (Fig. 609).

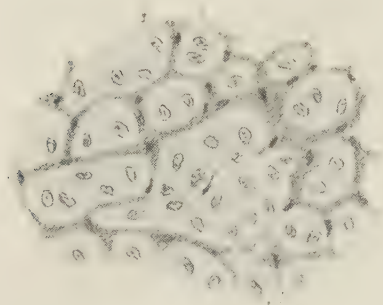


Fig. 349.

Metastase eines Karzinoms in die Leber. Die hellen Krebszellen haben sich in den Kapillaren entwickelt, sie ausgedehnt und die dunkeln Leberzellenreihen entsprechend komprimiert.

efferentia, aus denen sie dem Blute zugeführt werden. Oder aber der Lymphdrüsenkrebs wächst in größere anliegende Venen hinein und kommt so in den Blutstrom.

Sind nun die Zellen auf dem einen oder anderen Wege dem Blute beigemischt, so bleiben sie bald in diesem, bald in jenem Organ stecken und erzeugen sekundäre Knoten, **Metastasen**, die einzeln und multipel, oft in ungeheurer Zahl gebildet werden und eine sehr wechselnde Größe, unter Umständen die eines Kopfes erreichen können. Genauerer siehe bei den einzelnen Organen.

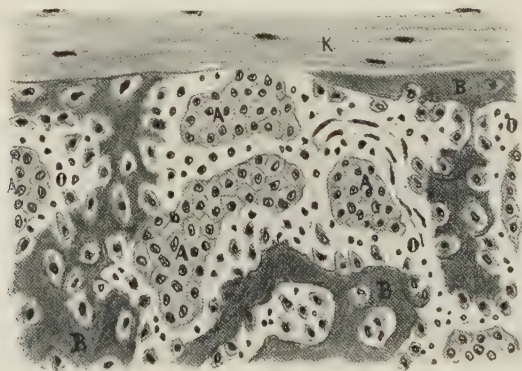


Fig. 350.

Metastatisches Karzinom des Knochens. Mikroskopisch. *K* alter Knochen. *B*, *B* neue Knochenbälkchen, *O* Knochenmark, *A* Epithelhaufen des Karzinoms.

Nicht alle verschleppten Zellen wachsen zu Tumoren heran, viele gehen in den Organen zugrunde. Wo sie anwachsen, richten sie das Gewebe in gleicher Weise zugrunde wie an ihrem primären Sitz. In der Leber z. B. wachsen sie in den Kapillaren, erweitern sie, komprimieren und vernichten die

Leberzellen (Fig. 349) oder sie drücken durch expansives Wachstum das umgebende Gewebe zusammen und bringen es dadurch zum Schwund.

Manche Organe, wie die *Lunge* und *Leber* (s. Abschnitt XXI, Fig. 611), sind für ihre Entwicklung bevorzugt, die Leber vor allem deshalb, weil in dem venösen Quellgebiet, dem Pfortadersystem, so häufig primäre Krebse an Magen und Darm entstehen.

In manchen Fällen, besonders bei primären Mamma- und Prostatakrebsen, treffen wir die *Metastasen hauptsächlich im Knochen*system, in dem sie Knoten oder mehr diffuse Infiltrationen mit erheblicher Auftreibung bilden. Auch der festeste Knochen wird durch die Tätigkeit von Osteoklasten, nicht direkt durch das Krebsepithel zerstört, und wenn es in großer Ausdehnung geschieht, ist an Stelle des harten normalen ein biegsames Gewebe vorhanden (*Osteomalacia carcinomatosa*, v. RECKLINGHAUSEN), in anderen Fällen kommt es hauptsächlich zur Knochenneubildung durch die Tätigkeit der Osteoplasten (Fig. 350). Es kann sich ein außerordentlich dichter Knochen bilden oder von seiten des Periostes eine Knochen-schale um den Tumor. In diesen Fällen spricht man von *osteoplastischem Karzinom*. Zerstört ein einzelner Krebsknoten einen Röhrenknochen von innen heraus, so kann dieser ohne besondere Veranlassung *brechen* (Spontanfraktur).

Wenn ein Karzinom z. B. vom Magen aus in die Bauchhöhle gelangt, so verbreiten sich seine Zellen *auf dem ganzen Peritoneum* und erzeugen dann oft zahllose grauweiße Knötchen, die nachher zusammenfließen. Solange sie klein sind, erinnern sie an Tuberkel. Wir reden bei dieser Verbreitungsweise, die in ähnlicher Form auch auf der Pleura vorkommt, von einer *miliaren Karzinose* (Fig. 630).

Mit diesen das Karzinomwachstum in großen Zügen kennzeichnenden Angaben sind aber die Vorgänge in ihren Einzelheiten noch nicht entfernt erschöpft.

Man dachte früher, das Karzinom könne durch eine Art infektiöser Einwirkung *benachbarte Zellen aller Art zum Mitwachsen bringen* und man nahm an, daß die wuchernden Zellen zu Bestandteilen des Tumors, also zu Epithelien würden. So glaubte man, daß Lymphgefäßendothelien sich in Krebszellen umwandelten. Das ist ein überwundener Standpunkt. Auch ist die Ansicht längst aufgegeben, als ob Bindegewebs- und Muskelzellen zu Karzinomelementen werden könnten.



Fig. 351.

Zusammenwachsen eines hell gehaltenen Mammakarzinoms mit einer Leiste der dunkel gezeichneten Epidermis. An drei Stellen ist das Krebsepithel in die Epidermis eingewachsen, hat sie verdrängt, bzw. aufgelöst und bildet so in ihr drei, teilweise kommunizierende, scharf abgesetzte Körper.

Länger hat man daran festgehalten, daß *Epithelien*, an die der Krebs anstößt, sich an dessen Wucherung beteiligen könnten. Soweit es sich dabei um *andersartige Epithelien* handelt, ist auch diese Meinung aufgegeben. So werden z. B. die Leberzellen in den Metastasen durch die in den Kapillaren wachsenden und sie erweiternden Krebszellen nur komprimiert und vernichtet (Fig. 349). Und der *Mammakrebs*, der an die Epidermis heranwächst, zerstört sie, indem er sie teils durch Druck im ganzen nekrotisch macht oder in sie hineinwuchert und verdrängt (Fig. 351). Auf diesem Eindringen von Krebszellen in die Epidermis beruhen Veränderungen zumal an der Mamilla, die unter der Bezeichnung *Pagetkreb*s (s. die Mamma) zusammengefaßt wurden. Es kommt ferner vor, daß ein *Zylinderzellenkrebs* des Rectums durch die Epidermis am Anusrande wächst und daß einzelne Krebsstränge von unten an sie

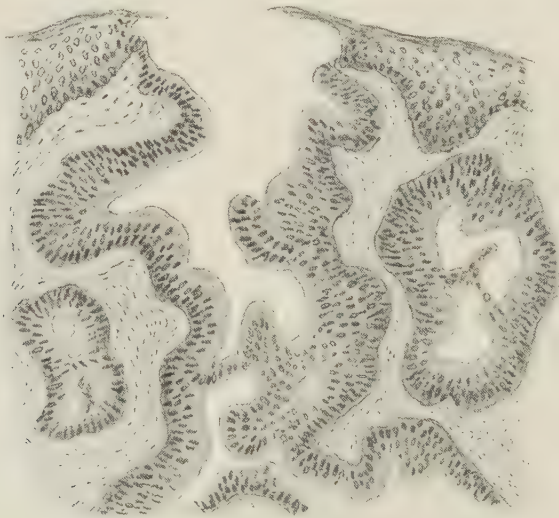


Fig. 352.

Durchbruch eines Zylinderzellenkrebses durch die Epidermis am Anusrande. Ein gewundener Krebsschlauch hat die Epidermis in seiner ganzen Breite perforiert und mündet nun, einer Drüse ähnlich, nach außen. Die beiden Epithelarten stoßen am Rande der Durchbruchstelle zusammen.

herandringen. Dann wird das Plattenepithel durch Druck verdrängt und zuweilen so durchwachsen, daß das Lumen des Krebs Schlauches nach außen mündet (Fig. 352).

Weniger leicht verständlich ist das Verhalten *gleichartigen benachbarten Epithels zu dem des Krebses*. Hier halten einzelne noch an einer Umwandlung in Karzinomepithel fest. Aber auch diese Anschauung muß aufgegeben werden. Doch gibt es hier Befunde, die zu Irrtümern führen können.

Wir fassen zunächst die *Haut* ins Auge. Ein Plattenepithelkrebs entsteht in einem bald kleinen, bald größeren Gebiete auf noch zu besprechende Weise. In der Mitte des Gebietes kann er schon entwickelt sein, während er am Rande noch in Bildung begriffen ist (Fig. 368). Dann kann er sich hier weiter ausbilden und insofern kommt dann das Wachstum des zentralen schon vorhandenen Karzinoms durch Hinzutritt benachbarten Epithels zustande. Wenn er aber einmal in *dem ganzen*

ursprünglichen Gebiete voll entwickelt ist, dann hört die Teilnahme des anstoßenden Epithels auf. Dann wächst er nur noch durch Verdrängung dieses Epithels. Das geschieht auf doppelte Weise. Einmal so, daß das Krebssepithel die angrenzende normale Epidermis seitlich komprimiert und so zurückdrängt, zweitens aber so, daß es in dem subepithelialen Gewebe

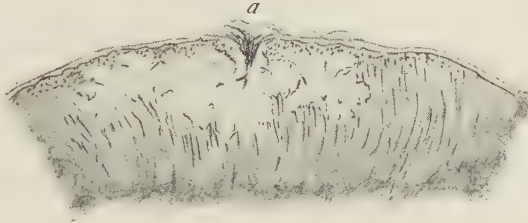


Fig. 353.

Karzinom der Zunge. Durchschnitt. Natürl. Größe. Das Karzinom bildet einen hellen, unregelmäßigen-verästigten flachen Körper, der von der ulzerierten Ausgangsstelle (a) aus ringsum weit unter die Epitheldecke der Zunge gewachsen ist.



Fig. 354.

Schematischer Durchschnitt eines Hautkarzinoms. Zentral das Krebsgeschwür. Die krebsigen Epithelstränge schwarz gehalten, sind unter die an beiden Seiten in die Höhe gehobene punktierte Epidermis gewachsen.

sich ausbreitet, die hier befindlichen Teile vernichtet und auf das Deckepithel zurückwirkt. Diese Art der Ausbreitung gibt z. B. die Fig. 353 an einem Zungenkarzinom wieder, das mit Ausnahme seiner Ursprungsstelle allseitig unter dem Schleimhautepithel liegt. Fig. 354 zeigt ferner

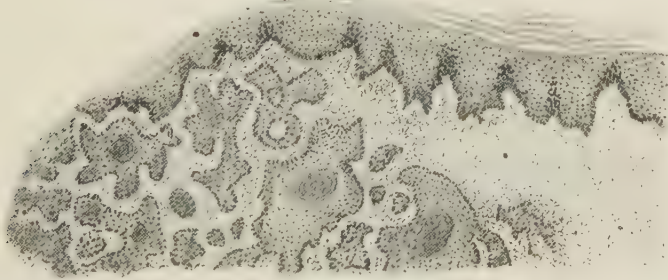


Fig. 355.

Rand eines Hautkarzinoms. Von links her ist das Karzinom unter die Epidermis gewachsen und hat sie emporgehoben.

an einem Schema, Fig. 355 an einem Hautkrebs, wie das unter das angrenzende Epithel gewachsene Karzinom diese Epitheldecke emporhebt. Fig. 356 und die schematische Fig. 357 erläutern das noch weiter. Fig. 358 aber läßt erkennen, wie die Epidermis über dem Krebs durch Kompression vernichtet wird.

Bei dieser Art des Karzinomwachstums kann es sich nun ereignen, daß Krebsstränge, indem sie aus dem subepithelialen Gewebe nach oben wachsen, sich mit der Epidermis vereinigen. Dann kann der Anschein erweckt werden, als sei der Vorgang umgekehrt abgelaufen, als sei dem-

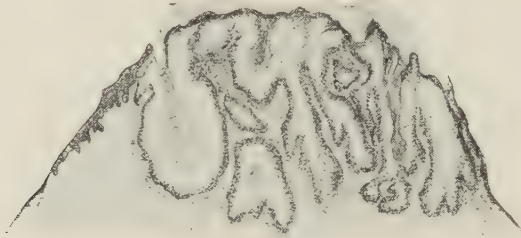


Fig. 356.

Kleines Karzinom der Haut. Vielgestaltige Epithelkolben, die *scheinbar* bereits weit in die Tiefe vorgedrungen sind. Aber der Tumor ragte *als Ganzes aus der Haut heraus*, deren altes Niveau nur wenig höher liegt als die untere Grenze der Zeichnung. Der vielgestaltige Epithelkörper liegt also größtenteils *über* jenem Niveau. Die angrenzende Epidermis ist bei dem Aufwärtswachsen des Epithelkörpers seitlich mit in die Höhe gezogen worden. Sie grenzt links an das Epithel des Karzinoms in erkennbarer Grenze an, rechts bedeckt sie den Krebs, der unter sie gewachsen ist.



Fig. 357.

Schematische Durchschnitte durch ein wachsendes Hautkarzinom. Bei *a* beginnendes Karzinom, bei *b*, *c* und *d* weiter vorgeschritten, in *d* mit zentralem Defekt durch Abstoßung der verhornenden obersten Schichten. Man sieht, wie durch die Vergrößerung des Krebses die Epidermis beiderseits immer mehr in die Höhe gehoben wird. In *d* hängt sie links nach außen über. Sie ist aber selbst nicht zerstört, sondern nur beiseite gedrängt. Die mit Kreuzen bezeichneten Stellen, an denen Krebsepithelien und Epidermis zusammenhängen, sind lediglich auseinandergedrängt.

nach der Krebsstrang aus der Epidermis herausgewachsen. Dann kann man zu der irrtümlichen Vorstellung gelangen, das an den Krebs angrenzende Epithel beteilige sich weiterhin an dem Fortschreiten des Krebses. Solche Vorgänge sieht man am häufigsten bei den hornfreien Hautkrebsen (Fig. 370).

Analog wie bei den Karzinomen der Haut ist auch *das Wachstum bei den Krebsen der Schleimhäute*. Die Epithelien wuchern in die Submukosa hinein, durchsetzen auch die Muskularis in breiteren und schmälere Zügen und richten sie durch Druck zugrunde. So kommt der Tumor an einzelnen oder vielen Stellen an der Außenseite der Wand, z. B.

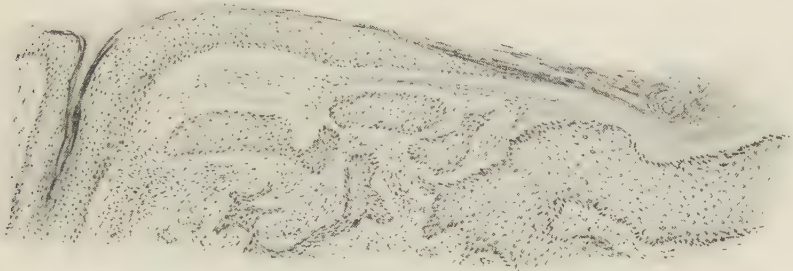


Fig. 358.

Rand eines Hautkarzinoms. Links normale Epidermis mit einer einem Haarbalg entsprechenden Einsenkung. Von rechts ist das Karzinom in Strängen wechselnder Größe unter die Epidermis gewachsen, hat sie durch Druck von unten verdünnt und teilweise nekrotisch gemacht.

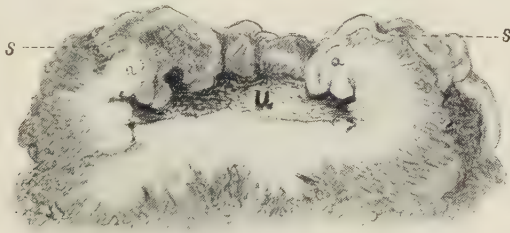


Fig. 359.

Ulzeriertes Karzinom des Dickdarmes. Durchschnitt. Natürl. Größe. *U* Ulcus. Bei *a*, *a* überhängender Rand, über den die Schleimhaut *s*, *s* sich bis an die Grenze des Ulcus fortsetzt. Das Karzinom entspricht dem hellgrauen Gewebe. Es ist bei *a* bis dicht an die Schleimhaut von unten herangewachsen.

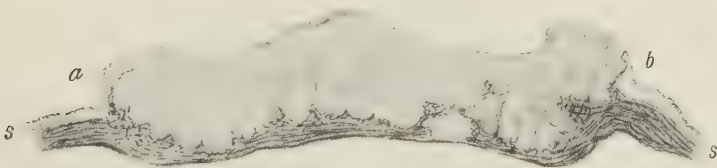


Fig. 360.

Karzinom des Magens. Durchschnitt. Natürl. Größe. Der Tumor bildet einen flachen Körper, der die Muskularis in wechselnder Tiefe durchwächst. Seitlich hat er die Schleimhaut (*s*, *s*) vernichtet und stößt bei *b* in deutlich sichtbarer Grenze an sie an. Bei *a* ist er von unten an sie herangewachsen und hat sie emporgehoben.

auf der Serosa des Magens, zum Vorschein (vgl. 361). Seitlich sehen wir die Beziehung zur normalen Schleimhaut. Das Karzinom entwickelt sich *unter sie und hebt sie in die Höhe*. Das tritt besonders deutlich hervor, wenn der Tumor in der Mitte zerfallen ist (Fig. 359). Aber auch bei nicht zerfallenen Krebsen ist es zu sehen (Fig. 360 bei *a*). Der Tumor dehnt sich dabei oft sehr weit in die Nachbarschaft, z. B. über den

größten Teil des Magens aus, die Schleimhaut flachwulstig emporhebend. Er kann sie weiterhin an einzelnen oder vielen Stellen *von unten her durchbrechen* und so frei zutage treten.

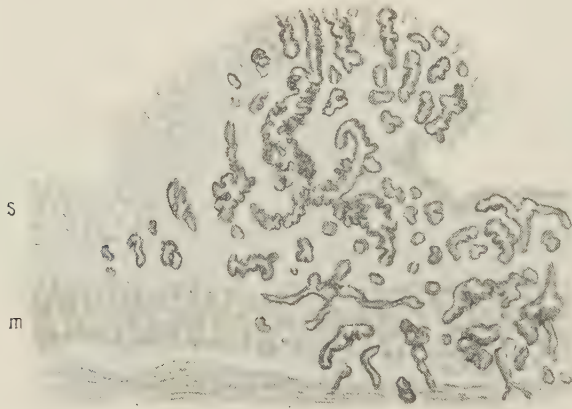


Fig. 361.

Rand eines geschwürrig zerfallenen, rechts liegenden Zylinderzellenkarzinoms des Darmes; s Schleimhaut; m Muskularis. Die dunkeln Gebilde sind die karzinomatösen Epithelstränge. Sie haben nach unten die Muskularis bis zur Serosa durchwachsen, haben die Schleimhaut emporgewulstet und sind von unten in sie hineingewachsen. Sie haben hier die Drüsen verdrängt. Drei Epithelschläuche sind dabei nebeneinander bis zur freien Fläche gelangt, auf der sie ausmünden und so den Anschein erwecken, als seien sie durch Umwandlung von Drüsen entstanden.



Fig. 362.

Vereinigung von Krebschläuchen, die aus der Submukosa in die Mukosa einwachsen, mit den Drüsen der Schleimhaut. a, b unveränderte, teilweise komprimierte Drüsen, bei A und B die Grenze des Krebses und der Drüsen, c ein zwischen Drüsen eindringender und a komprimierender Krebsstrang. D ein die Muskularis mucosa m gerade durchbrechender Krebsstrang.

In anderen Fällen geht die Flächenvergrößerung *in gleicher Höhe* mit der Schleimhaut vor sich. Diese wird immer weiter durchwuchert und vernichtet.

Dann findet man Krebsepithelzüge zwischen normalen Drüsen und es kann dann so aussehen, als sei von Schleimhautdrüsen eine immer neue krebsige Tiefenwucherung ausgegangen und so hat man es lange irrtümlich aufgefaßt.

Die falsche Anschauung wurde nun dadurch noch gefördert, daß die von unten heraufdringenden Krebsstränge manchmal mit den unteren Enden normaler Drüsen verwachsen (Fig. 361, 362), sie verdrängen und ersetzen, so daß man auf den ersten Blick denken könnte, diese Drüsen hätten sich krebsig nach unten verlängert. Aber die Grenze des beiderseitigen Epithels ist (Fig. 362) stets scharf und gibt dadurch Aufschluß über das wirkliche Verhältnis.

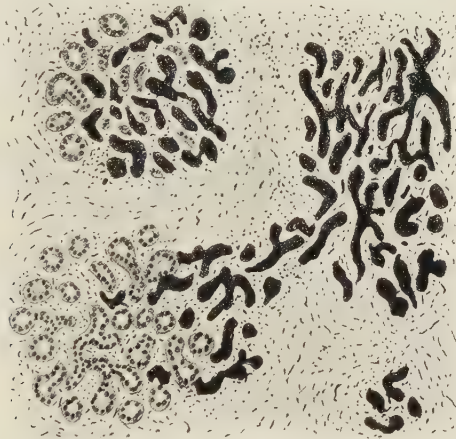


Fig. 363.

Schema über das Wachstum eines Mammakarzinoms. Die schwarzen Krebsstränge dringen in zwei Drüsenlappchen vor. Unten beginnen sie hineinzuwachsen, oben haben sie das Lappchen durchsetzt und dessen Drüsenalveolen komprimiert.

Bei dem Wachstum **der im Innern von Organen entstehenden Krebse** läßt sich makroskopisch die *Beziehung zu dem angrenzenden Epithel* nicht so gut verfolgen wie bei freien Oberflächen. Der Krebs wächst als Knoten, der sich entweder infiltrierend oder verdrängend ausdehnt. Aber auch bei diesen Krebsen kommt es *nicht vor*, daß die benachbarten Epithelien in krebsige Wucherung gerieten. Bei der **Mamma** z. B. sieht man immer nur, daß die vordringenden Karzinomzüge *an die normalen Drüsenteile heran, um sie herum und zwischen ihnen hindurchzuwachsen* und sie durch Druck vernichten (Fig. 363).

Alle solche Beobachtungen über das Randwachstum der Karzinome ergeben also, daß der Tumor **sich lediglich dadurch vergrößert, daß seine eigenen Elemente sich andauernd vermehren und in die Umgebung vordringen**, nicht dadurch, daß angrenzende Epithelien gleicher oder anderer Art sich an der Proliferation beteiligen und zu Krebsbestandteilen werden.

IV. Die Histogenese des Karzinoms.

Die Histogenese des Karzinoms läßt sich nur in den Anfangsstadien seiner Entwicklung mit Sicherheit feststellen. Denn, wie wir gesehen haben, wächst das fertige Karzinom nur *noch aus sich heraus*, nicht durch Beteiligung der anstoßenden Epithelien.

Nun sind wir aber bei sehr vielen Karzinomen (denen der Mamma, des Pankreas u. a.) noch nicht in der Lage gewesen, die Anfänge zu untersuchen. Man kann sie wegen ihrer Kleinheit nicht auffinden. Relativ oft dagegen treffen wir auf *Anfangsstadien der Hautkarzinome*, die eben am Lebenden leicht gesehen und exstirpiert werden können. Seltener stehen uns beginnende *Schleimhautkarzinome* zur Verfügung, die wir meist nur als zufällige Sektionsbefunde, am *Uterus* aber auch durch Exstirpation gewinnen.

Gewöhnlich ist man bestrebt, bei beginnenden Karzinomen *Veränderungen am Epithel* aufzufinden, aus denen man sein Eindringen in das Bindegewebe begreiflich machen möchte. Aber was man am Epithel sieht, geht über das nicht hinaus, was man auch *bei sonstigen Wachstumsvorgängen*, z. B. den regenerativen, an ihm wahrnimmt, oder was ihm im *embryonalen Zustand* eigentümlich ist. Denn manche Karzinome,

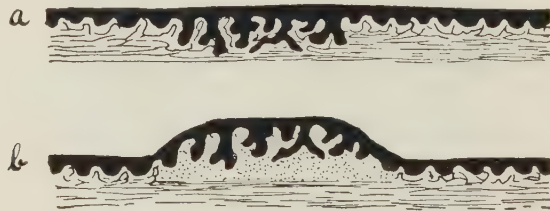


Fig. 364.

Schema zur Krebsgenese. *a* gibt das Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe wieder, wie es nach den früher herrschenden Anschauungen erfolgen müßte. *b* zeigt den Beginn der Krebsentwicklung, wie sie nach meiner Ansicht vor sich geht. Eine punktiert dargestellte neue Bindegewebebelage hat das Epithel emporgehoben.

z. B. viele des Darmkanales, gehen aus Entwicklungsstörungen hervor, die gerade im Darm durch die S. 288 besprochenen multiplen und solitären mit fetalem Epithel versehenen Darmpolyphen repräsentiert sind.

Diese embryonalen oder später wieder erworbenen Eigentümlichkeiten des Epithels bedeuten eine noch nicht vollendete oder eine wieder *verloren gegangene oder verminderte Differenzierung des Epithels*. Die funktionellen Strukturen sind noch nicht oder nicht mehr so ausgebildet wie sonst. In diesem Zustande sind die Epithelien *lebhafter wachstumsfähig* als sonst, weil sie durch den funktionellen Bau nicht an der Vermehrung gehindert sind. Aber diese gesteigerte Fähigkeit zum Wachstum *reicht nicht hin, um das Eindringen des Epithels in das Bindegewebe zu erklären*. Sie würde für sich allein nichts weiter fertig bringen, als eine *örtliche Anhäufung der wuchernden Zellen*.

Die Epithelien, auch die weniger differenzierten, können nur in das Bindegewebe eindringen, wenn *in diesem eine Veränderung vorhanden ist*, die seinen normalen Widerstand aufhebt. Das ist aber dann der Fall, wenn das Bindegewebe *in entzündliche Wucherung* gerät oder zellig infiltriert ist. Wir sehen, daß auch außerhalb des Karzinoms (bei

Lupus und anderen Hautentzündungen) ein Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe stattfindet.

Bei den Hautkarzinomen kann man nun leicht feststellen, daß dem Einwachsen des Epithels in die Cutis eine *zellige Umwandlung des Bindegewebes vorausgeht*, die sich meist durch eine dichte Infiltration, mit Lymphozyten und manchmal auch mit Plasmazellen, aber auch durch Vermehrung der Bindegewebezellen, sowie durch Erweiterung und Ver-

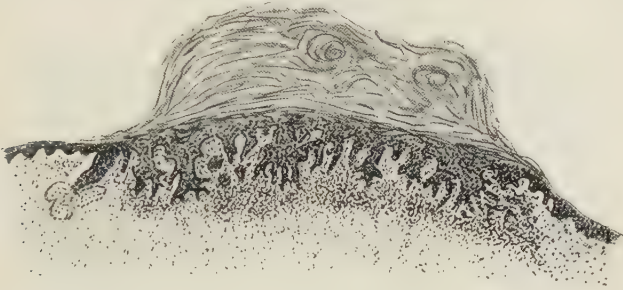


Fig. 365.

Beginnender Lippenkrebs. Oben ein Hornschorf. Darunter das Einsprossen des Epithels in das zellreiche Bindegewebe.

mehrung der Gefäße auszeichnet. Niemals also entsteht der Krebs so, wie es in Fig. 364 in *a*, sondern immer so, wie es in *b* schematisch dargestellt ist. *Niemals wächst Epithel in normales Bindegewebe hinein*, sondern immer in solches, das durch *Entzündung verändert* ist und so an Masse zugenommen hat, daß der Bezirk des werdenden Krebses bald mehr, bald weniger prominirt. Fig. 365 zeigt das an einem Lippenkrebs. Die Fig. 366, 367 lassen es an anderen Hautkarzinomen erkennen.

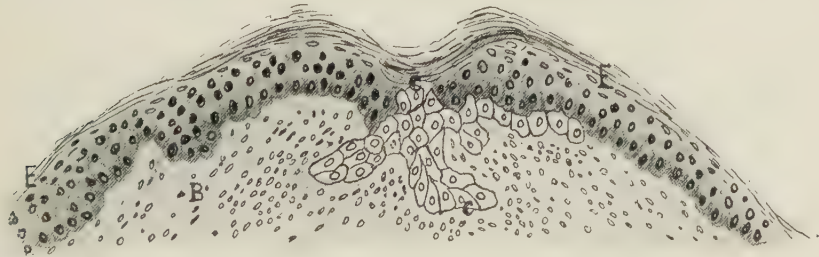


Fig. 366.

Genese eines Hautkarzinoms. Aus der Epidermis sproßt helleres Epithel wurzelförmig in das zellig umgewandelte Bindegewebe. Nach rechts ist es an der Unterseite der Epidermis einschichtig entlang gewachsen.

Ähnliche Erfahrungen kann man an Uterus- und Portiokarzinomen, an Zungenkrebsen und seltener auch an Magenkrebsen machen.

Bei dieser Art der Genese ist der entzündliche Bezirk, in dem das Karzinom entsteht, meist gut umgrenzt. Es kommt aber auch vor, daß (Fig. 368) die subepitheliale Zellinfiltration sich in die Umgebung allmählich verliert und daß dann auch das krebsige Tiefenwachstum des Epithels erst nach und nach aufhört. Der Krebs kann dann in der Mitte schon entwickelt sein, während am Rande noch neues Epithel in das

Bindegewebe einsproßt. *Insofern* gibt es also ein peripheres Krebswachstum (vgl. S. 315). Doch geht es nicht unbegrenzt vor sich. Sobald der Krebs in dem ganzen entzündeten Gebiet entwickelt ist, wächst er nur noch aus sich heraus.

Zu dieser Genese auf der Basis einer Entzündung passen die klinischen Erfahrungen über die ätiologische Bedeutung chronischer Reize.

Wir kennen die Entstehung eines Karzinoms bei Individuen, die ihre Haut mit Teerprodukten in ausgiebige Berührung bringen (Paraffin-

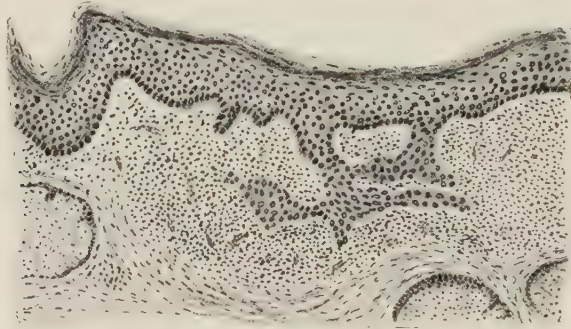


Fig. 367.

Beginnendes Karzinom der Gesichtshaut. Subepitheliale zellige Infiltration, in die zwei anastomosierende Epithelzapfen hineinwachsen.

krebs), bei Schornsteinfegern unter dem Einflusse des Rußes (am Skrotum), bei starken Pfeifenrauchern an den Lippen, in der Mundhöhle. Wir schreiben der dauernden Verletzung der Zunge durch kariöse Zähne die Bildung von Karzinomen zu, wir beschuldigen in der Mundhöhle chronische Schleimhautveränderungen durch Alkohol, Syphilis usw. (Leukoplakie, Psoriasis buccalis), wir sind überzeugt, daß Gallenblasenkrebs unter der Einwirkung von Gallensteinen entstehen, daß Magenkrebs aus

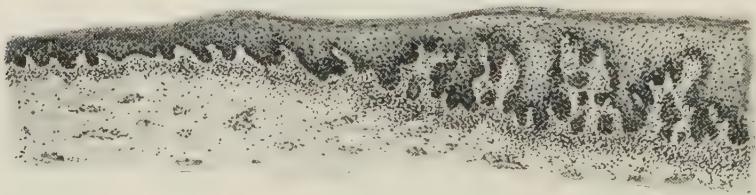


Fig. 368.

Beginnendes Karzinom des Penis. Rechts ist der Krebs schon ausgebildet, nach links verliert sich die zellige Infiltration und das Tiefenwachstum des Epithels.

Magengeschwüren, Hautkrebs aus Hautgeschwüren, aus Fisteln, aus Narben hervorgehen, daß auch bakterielle Entzündungen, wie besonders der tuberkulöse Lupus, die Basis für einen Krebs abgeben können.

Diese Bedeutung der Reize stimmt zu der Histogenese. Die entzündlichen subepithelialen Veränderungen des Bindegewebes, die das Tiefenwachstum auslösen, kommen durch irgend eine dieser chronisch einwirkenden Schädlichkeiten zustande.

Andere Karzinome entstehen auf der Basis von *Entwicklungsstörungen*. Das gilt besonders für den Darmkanal. Auf S. 322 wurde schon hervor-

gehoben, daß die Polyposis dadurch gefährlich werden kann, daß sich an einem (oder mehreren) der Polypen ein Karzinom entwickeln kann. Auch dabei spielen aber Entzündungsprozesse, die das Tiefenwachstum des Epithels auslösen, eine wichtige Rolle. Doch kommen hier auch



Fig. 369.

Schema der Genese eines Karzinoms aus einem abgeschnürten Epithelkeim. Der schwarz gehaltene Krebs hängt primär nicht mit der Epidermis zusammen. Bei *a* ist eben ein Zapfen im Begriff sich mit ihr sekundär zu vereinigen.

noch andere Bedingungen in Betracht, auf die wir hier nicht eingehen können.

Auch bei einzelnen Hautkrebsen können embryonale Störungen in Betracht gezogen werden. Nach BORRMANN gehen die hornfreien Hautkrebse aus abgesprengten Keimen hervor, die in der Kutis liegen. So

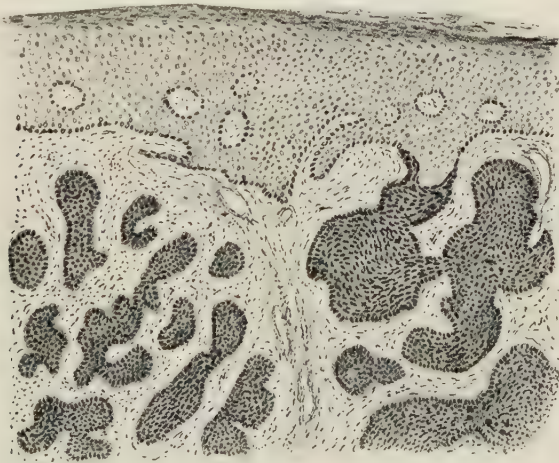


Fig. 370.

Subepidermoidal entstandenes nicht vorhandenes Hautkarzinom. Die dunklen Epithelhaufen sind die des Karzinoms. Rechts ist ein Krebsepithelhaufen mit der Epidermis zusammengewachsen.

weit das wirklich zutrifft — es ist nicht ausschließlich so — würde dann das Karzinom sich unabhängig von der Epidermis so entwickeln, wie die schematische Fig. 369 es anzeigt. Bei *a* findet sich dort eine sekundäre Verwachsung mit der Epidermis (s. S. 318), die in Fig. 370 in den natürlichen Verhältnissen dargestellt ist.

V. Das Chorionepitheliom.

Das **Chorionepithelioma malignum** (MARCHAND) (Fig. 371) ist eine entweder, aber seltener, im Anschluß an eine normale Geburt oder häufiger an eine abnorm verlaufene Schwangerschaft (Abort, Blasenmole) (Fig. 726) entstehende, meist im Uterus sich entwickelnde, in dessen



Fig. 371.

Uterus mit einem Chorionepitheliom, welches nach Abortus entstand und im Fundus tiefgreifende Zerstörung der Uteruswand bewirkt hat. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Größe.

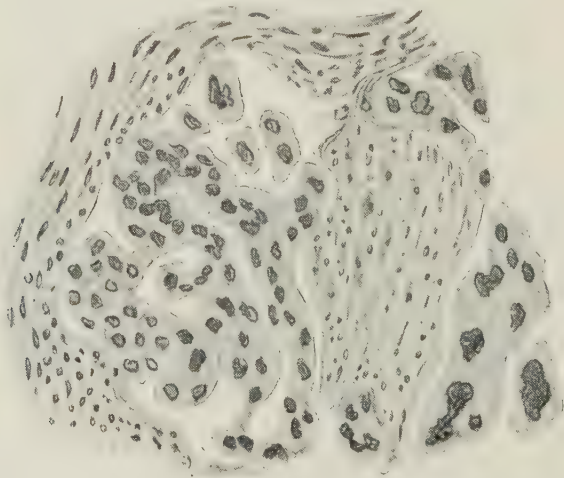


Fig. 372.

Chorionepitheliom in der Uteruswand Die Tumorzellen bilden Haufen und Stränge, die in Spalten der Muskulatur liegen.

Muskulatur und Blutgefäße hineinwachsende Geschwulst. Der Name ist von dem wichtigsten und allein charakteristischen Bestandteil, dem Epithel, abgeleitet, welches von dem Überzug der normalen oder der im Sinne der Blasenmole (s. Abschnitt XXIII) vergrößerten Plazentarzotten abstammt. Dieser Zottenbelag bildet eine zusammenhängende, vielkernige, mit riesen-

zellenähnlichen Sprossen verschene Protoplasmamasse, das Syncytium. Darunter liegt in früheren Entwicklungsstadien und bei der Blasenmole eine Schicht kubischer Zellen, die LANGHANSsche Schicht.

Die beiden Zellagen der Plazentarzotten geraten schon in der Blasenmole in eine lebhafteste vielgestaltige Wucherung. Noch mehr tun sie das in dem *Chorionepitheliom*. Wir sehen einerseits eine Vermehrung der LANGHANSschen epithelähnlichen Zellen, die sich zu großen Feldern (Fig. 373) aneinanderlegen. Besonders charakteristisch sind aber die syncytiumähnlichen umfangreichen vielkernigen Protoplasmakörper, die sich zu umfangreichen unregelmäßigen, manchmal bandförmigen Massen vergrößern (Fig. 372) oder riesenzellenähnliche Elemente darstellen (Fig. 372, 373) und große protoplasmareiche unregelmäßige Zellen, deren einzelne oder mehrfache Kerne, nach Form und Umfang sehr wechselnd, manchmal wahre Riesenkerne bilden. Diese einzelnen Zellen sind es vor allem, die in die Uteruswand in größere Spalten (Fig. 372) oder zwischen die Muskelfasern (Fig. 373) oder in Blutgefäße vordringen und sich überall vermehren.

Die Anordnung und Struktur der Zellen wechselt, so daß man nach MARCHAND zwei Formen unterscheidet, die eine, in der die Zellen denen der normalen Plazenta ähnlich, die andere, in der sie mehr einzeln liegen und unregelmäßig gestaltet sind.

Makroskopisch hat der Tumor eine dunkelrote, blutreiche, schwammige, an der freien Fläche unebene, knollige Beschaffenheit. Die der Uterushöhle zugewendeten Lagen bestehen aus geronnenen Massen, Fibrinbalken und nur wenigen Tumorzellen. Sie werden meist erst an der Grenze gegen das Uterusgewebe und in letzterem zahlreicher.

Das Chorionepitheliom ist meist ein *maligner Tumor*. Es durchsetzt die Uteruswand, zerstört sie und führt oft zu einer beträchtlichen unregelmäßigen Vergrößerung des Organes. In seltenen Fällen kann es spontan verschwinden. Durch Exstirpation des Uterus kann es völlig entfernt werden. Sonst aber wächst es weiter oder rezidiert und macht in Lunge, Milz, Leber usw. Metastasen, die aus dem Hineinwachsen in die Blutgefäße des Uterus leicht verständlich sind und ein ähnliches Aussehen haben wie die primäre Geschwulst. Sie verdanken ihre rote Farbe einer Hämorrhagie, so daß sie mit *hämorrhagischen Infarkten* verwechselt werden können. Die Entwicklung der Tumorzellen ist in ihnen meist nicht beträchtlich und manchmal geringfügig.

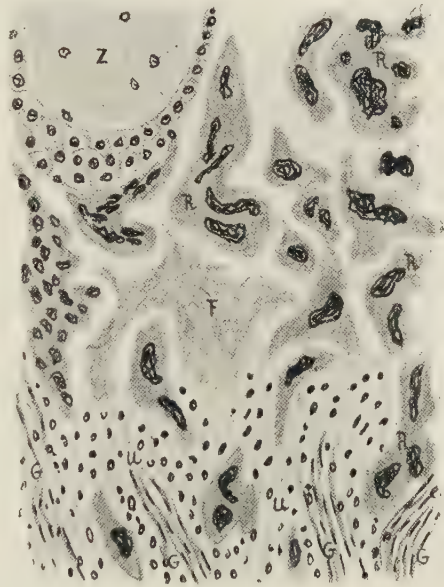


Fig. 373.

Chorionepitheliom. Z Plazentarzotte, F Fibrin, U Uterusgewebe mit Muskulatur G. Auf Z LANGHANSsche Zellen. R Riesenzellen und kleinere Tumorelemente.

Das Chorionepitheliom kann bei *Tubenschwangerschaft* auch in der *Tube* entstehen. Es geht ferner primär auch in der *Wand der Vagina* aus Zellen hervor, die von der Plazenta aus dorthin verlagert wurden.

F) Das Endotheliom.

1. Allgemeines.

Die Veranlassung zur Aufstellung des Endothelioms gab der Umstand, daß es aus *Strängen epithelähnlicher Zellen aufgebaute Geschwülste* an Stellen gibt, an denen man *echtes Epithel* in der Norm *nicht findet* und an denen man es auch nicht als einen durch *Verlagerung* dorthin gelangten abnormen Bestandteil ansehen zu können glaubt. In solchen Fällen zieht man als Ausgangselemente die Zellen heran, die *Blut- oder Lymphkanäle* und die großen Lymphspalten auskleiden und die bei der Tumorbildung aus platten Schuppen zu protoplasmareichen kubischen Elementen werden sollen.

Manche Pathologen machen von der Bezeichnung Endotheliom ausgiebigen Gebrauch, andere schränken ihn möglichst ein.

Allerdings hat man sich meist auf den Zusammenhang der Zellstränge mit dem Endothel der Blut- oder Lymphbahnen berufen, aber damit begibt man sich auf einen *zum mindesten höchst unsicheren Boden*. Wir haben immer wieder betont, daß jeder Tumor, und so würde es auch das Endotheliom tun, nur *durch Wucherung seiner eigenen Elemente*, nicht durch Hereinbeziehung angrenzender Zellen wächst. Der Zusammenhang mit Endothelien, der stets sekundärer Natur ist, *beweist also nichts für die Entstehung aus dieser Zellart*. Wir haben auch bei dem Karzinom hervorgehoben (S. 315), daß die in den Lymphbahnen wachsenden Epithelien morphologische Übergänge zu Endothelien zeigen können, so daß man, wenn dieser Gesichtspunkt maßgebend wäre, auch unzweifelhafte Karzinome zu den Endotheliomen rechnen müßte.

Nun darf man freilich da an ein Endotheliom denken, wo ein Tumor an Orten entsteht, die in der Norm epithelfrei sind und wo die Geschwulstzellen keine Eigentümlichkeiten haben, welche sie als Epithelien bestimmt charakterisieren.

Aber es werden Tumoren als Endotheliome aufgefaßt, die sich aus unzweifelhafte Epithelien aufbauen. Das ist falsch. Wo man *Zylindereellen* findet oder *Sekretionsvorgänge* beobachtet, oder wo man *geschichtete Zellmassen* mit Interzellularbrücken und Verhornung sieht, wird man ein Endotheliom ausschließen und ein *Karzinom* annehmen müssen. Endothelien können eine solche *Umwandlung* (>Metaplasie<) nicht eingehen.

Das gilt z. B. für die Zylindrome und jene Parotistumoren, die vielfach als Endotheliome bezeichnet wurden, die aber unzweifelhaft epitheliale Neubildungen sind (s. S. 300f.).

Daß durch Wucherungen von Endothelien Tumoren erzeugt werden können, wird man für selbstverständlich halten. Sind doch die einfachen Angiome endotheliale Neubildungen. Wir nennen sie nur nicht Endotheliome, weil sie aus funktionellen Gefäßen bestehen. Wir können also von jenen Tumoren dann reden, wenn die wuchernden Endothelien röhren- und strangförmige Produkte liefern, die nicht in das Gefäßsystem eingegliedert sind. Solche Tumoren (Lymphangioendotheliome, Hämangioendotheliome) sind aber sehr selten. Meist versteht man unter Endotheliomen solche Geschwülste, die einen den Karzinomen ähnlichen Bau haben,

also aus epithelähnlichen Zellen aufgebaut sind und nur deshalb nicht den Krebsen zugerechnet werden, weil an dem Sitz der Neubildungen Epithel in der Norm nicht vorkommt oder weil die Geschwülste mit epithelialen Geweben, die ihnen benachbart sind, keinen Zusammenhang haben. Aber der Beweis, daß die fraglichen Tumoren wirklich durch Endothelwucherung entstanden, kann in keinem Falle geliefert werden, da man die Anfänge der Geschwulstbildung nicht kennt. Und andererseits ist der epitheliale Charakter meist so ausgesprochen, daß man die Zellen unmöglich von Endothelien, d. h. also von Zellen bindegewebiger Abkunft ableiten kann. Ihre Abstammung vom Epithel ist aber deshalb stets möglich, weil sie aus versprengten Epithelien hervorgegangen sein, oder weil die epithelialen Gebilde, von denen sie ihren Ursprung nahmen, durch die Entwicklung des Tumors verdrängt sein können. Wenn man aber in den Geschwülsten Kanäle mit platten endothelialen Zellen findet, dann kann man das daraus erklären, daß die Epithelien bei ihrem Vordringen in enge Gewebsspalten zunächst nur platte Form haben.

Früher ging man in der Annahme von Endotheliomen sehr weit. Man rechnete dahin nichtverhornende Hautkrebse (S. 306), ferner die Cholesteatome der Schädelhöhle (S. 302), die Zylindrome (S. 299) und die Parotistumoren (S. 300). Nachdem alle diese Neubildungen jetzt allgemein zu den epithelialen gerechnet werden, ist nicht viel mehr übriggeblieben, was heute noch Endotheliom genannt wird. Es ist nicht nötig darauf einzugehen. Nur auf das *Peritheliom* sei noch hingewiesen. Es soll aus einer Wucherung der die Blutgefäße an manchen Körperstellen umgebenden »Perithelien« hervorgehen. Aber diese Genese ist in keiner Weise begründet. Perithelien gibt es durchaus nicht überall da, wo man Peritheliome annimmt, und die Tumoren sind vielfach so charakteristisch epithelial gebaut, daß man an ihrer Herkunft von Epithelien nicht zweifeln kann. Und wo es nicht Epithelien sind, da kommen andere, nicht endotheliale Zellen (z. B. chromaffine Zellen) in Betracht. Nun gibt es aber eine besondere Art von Tumoren, die man den Endotheliomen zurechnen kann. Das sind an der Dura (und Pia) vorkommende, nicht seltene Geschwülste, die man aus einer Wucherung der die Hirnhäute bekleidenden platten Zellen, Endothelien, ableitet. Aber diese Neubildungen verlieren jede morphologische Beziehung zum Endothel, sie sind fibrom- oder sarkomähnlich gebaut, und das ist ja deshalb möglich, weil jene platten Zellen genetisch Bindegewebszellen sind. Man kann die Tumoren daher auch zu den *bindegewebigen Tumoren* stellen.

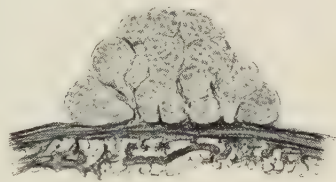


Fig. 374.

Endotheliom, Psammom der Dura. Durchschnitt, Lupenvergrößerung. Unten Knochen, darüber die längsgestreifte, dunkel gezeichnete Dura. Auf ihr erhebt sich der scharf abgesetzte Tumor, in den aus der Dura einzelne schmale Septa hineinstrahlen.

Die Neubildung (Fig. 374) sitzt auf der freien Innenfläche der Dura als ein gegen das Gehirn prominierender und sich eventuell tief darin eindrückender Knoten (Fig. 494) von rundlicher Gestalt. Sie kann an jeder Stelle der Dura zuweilen multipel vorkommen, sitzt aber mit Vorliebe in der Nähe der falx major (Fig. 375). Sie hängt mit der Dura manchmal nur durch einen dünnen Gefäßstiel, in anderen Fällen durch viele Gefäße und deshalb fester zusammen (s. die Geschwülste der Hirnhäute).

Mikroskopisch ist die Geschwulst oft zellreich. Die gewucherten Endothelien ordnen sich haufen- und strangweise, manchmal spindelzellen-sarkomähnlich an. Durch die Gefäße, in deren Umgebung die Tumorzellen gern etwas fibrilläre Zwischensubstanz erzeugen, werden die

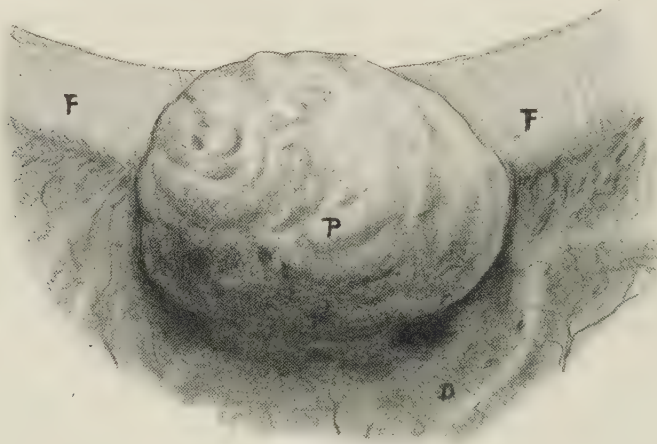


Fig. 375.

Endotheliom *P* der Dura *D*, in der Nähe der Falx *F*.



Fig. 376.

Endotheliom der Dura. Ein großer und ein kleinerer Zellhaufen mit konzentrisch angeordneten kugeligen Gebilden.

Zellmassen in Bezirke eingeteilt, die manchmal alveolenähnlich umgrenzt sind. Oft aber geht die Bildung der Zwischensubstanz überall im Tumor vor sich, so daß *fibro-sarkomähnliche* und nicht selten *fibromähnliche* Strukturen entstehen.

Eine eigenartige Modifikation erhält der Bau der Tumoren durch die Bildung *geschichteter kugeltiger Gebilde* (Fig. 376). Sie können so zahlreich sein, daß sie die Neubildung fast allein zusammensetzen, oder sie liegen in ihr zerstreut, oder sie sind so spärlich, daß man sie kaum findet, oder sie fehlen ganz. Sie entstehen dadurch, daß sich Zellen um einen Mittelpunkt konzentrisch herumlegen und dann bald mehr, bald weniger homogene Zwischensubstanz bilden, in der sich häufig die untergehenden Zellen ganz verlieren. So entstehen Kugeln, die noch konzentrisch angeordnete Kerne in wechselnder Menge enthalten oder, abgesehen von ringförmiger Streifung, ganz homogen sind.

Außer den Kugeln finden sich in den mehr fibrösen Tumoren auch balken- und *spießförmige Körper*, die sich aus zugförmig angeordneten Tumorelementen (Zellen und Zwischensubstanz) bilden.

Die Kugeln und Spieße *verkalken* sehr gewöhnlich. Dann hat die Schnittfläche des Tumors, die sich in ausgesprochenen Fällen nicht ohne Läsion des Messers gewinnen läßt, eine für den fühlenden Finger rauhe Beschaffenheit. Sie macht den Eindruck, als sei sie mit Sand bestreut.

VIRCHOW hat zuerst diese durch Verkalkung ausgezeichneten Tumoren **Psammome** (*ψαμμος*, der Sand) genannt.

Die Endotheliome der Dura sind oft klein und dann gutartige, bei Sektionen zufällig gefundene Tumoren. Sie können aber auch in ihren zellreichen, sarkomähnlichen Formen einen größeren Umfang erreichen und sich in das Gehirn hineindrängen, andererseits auch nach außen durch die Dura und die Schädelknochen wuchern. Es gibt aber auch in der Hauptsache gleichgebaute Tumoren, die von vornherein im *Gehirn*, meist nahe der Oberfläche sitzen und aus Endothelien der weichen Hirnhaut oder der Gefäßcheiden abgeleitet werden müssen. Auch in ihnen haben die Zellen die Neigung, sich konzentrisch anzuordnen (s. d. Gehirn).

Die konzentrische Anordnung der Zellen in den Endotheliomen der Dura ist nicht eine der Neubildung als solche zukommende Erscheinung. Sie findet sich vielmehr auch in entzündlichen Produkten der Dura bei der Pachymeningitis haemorrhagica, in den Spalten und haufenweise auf der Innenfläche der normalen Dura und auf den *Pachionischen* Granulationen.

G) Mischgeschwülste, zusammengesetzte Geschwülste, Teratome.

Die bisher betrachteten Geschwülste bauten sich entweder, wie das Fibrom, das Chondrom usw., nur aus einer Gewebeart auf, oder sie enthielten neben dem Hauptbestandteil, wie Nerven, Muskeln, Epithel, noch gefäßhaltiges Bindegewebe.

Nun gibt es aber auch Tumoren, in denen **mehrere Gewebe nebeneinander vorkommen**. Die Zahl dieser Gewebe kann sehr groß sein, sie kann, theoretisch betrachtet, die eines ganzen Organismus erreichen. Tatsächlich kommt das freilich nicht vor.

Wie ist die Entstehung solcher Tumoren möglich? Keinesfalls so, daß Teile verschiedener Gewebe zu wuchern begannen und gemeinsam eine Geschwulst erzeugten. Denn, abgesehen von anderen Gründen, gibt es keine Körperstelle, an der so zahlreiche Gewebe zusammenträfen. Es kann sich nur darum handeln, daß im Beginn der Neubildung ein *undifferenzierter Keim* vorhanden war, der ähnlich wie das befruchtete Ei den aus vielen Geweben bestehenden Embryo liefert, so durch reiche Differenzierung die verschiedenen Zellarten des Tumors aus sich hervorgehen läßt. Die kompliziertesten Formen wird man so aus Zellen entstehen

lassen, die dem Ei ganz oder nahezu gleichwertig sind. Wir unterscheiden mehrere Gruppen derartiger Geschwülste.

I. Die Steißteratome, Epignathi und fetale Inklusionen.

In der Steißgegend des Neugeborenen finden sich zuweilen meist umfangreiche, mit Haut überzogene Tumoren, die solide oder zystisch gebaut sind und oft schon dem bloßen Auge eine vielseitige Struktur zeigen (**Steißteratome**). Sie enthalten Gehirnmasse, mehr oder weniger ausgebildete Extremitäten, Darmabschnitte, Augenanlagen, Knochen, Knorpel, Muskulatur, Nerven usw. In anderen Fällen sind sie weniger kompliziert gebaut, enthalten aber doch Gewebe, die als Abkömmlinge der verschiedenen Keimblätter anzusehen sind.



Fig. 377.

Innenfläche einer sogen. Dermoidzyste des Ovariums. Auf der konkaven linken Fläche zwei Zähne (die in einer Knochenplatte festsitzen), rechts zwei verschieden große kolbige Erhebungen mit reichlichen Haaren besetzt.

Diesen Steißteratomen analog sind an den Kiefern und an den Wänden der Mund- und Rachenhöhle sitzende, manchmal auch umfangreiche, als »**Epignathi**« bezeichnete Neubildungen (S. 232).

Und ähnlich verhalten sich drittens die sogenannten »**fetalen Inklusionen**«, die in entsprechender Zusammensetzung in der Schädelhöhle sowie in der Bauch- und Brusthöhle angetroffen werden.

Alle diese Tumoren leitet man mit MARCHAND ab von Zellen (Blastomeren), die der Eizelle ungefähr gleichwertig waren, für sich isoliert in die Steißgegend, in die Mundbucht, in das Innere jener Höhlen verlagert wurden und sich hier in rudimentärer Entwicklung zu Geschwülsten ausbildeten.

II. Die Embryome, Teratome der Geschlechtsdrüsen.

Im Ovarium und Hoden kommen sehr häufig Tumoren vor (Fig. 377), die im Eierstock in den meisten Fällen Zysten darstellen, auf deren Innenfläche sich mit behaarter Haut überzogene Vorsprünge finden

und deren Lumen mit Haaren und einem Talgbrei angefüllt ist. Nach diesen Eigentümlichkeiten nannte man sie früher allgemein Dermoidzysten. Nun zeigte aber WILMS, daß alle diese Tumoren prinzipiell aus Bestandteilen aller drei Keimblätter bestehen, also einem Embryo der Zusammensetzung nach gleichwertig sind. Er nannte sie deshalb **Embryome**. Andere ziehen die Bezeichnung **Teratome** vor.

Die haarüberzogenen Vorsprünge (Fig. 377, 378) enthalten im Innern die verschiedenartigsten Bestandteile: Darmabschnitte oder wenigstens mit Darmepithel ausgekleidete Räume, Gehirnschubstanz, Augenanlagen, Knorpel, Knochen, Muskulatur usw. Alle diese Gewebe sind so differenziert wie in dem Träger der Geschwulst (koätane Teratome ASKANAZY).



Fig. 378.

Durchschnitt durch einen kleinen Vorsprung eines koätanen Teratoms des Ovariums. Oben epidermoidaler Überzug, median von unten nach oben gestellt ein Knorpel, darunter horizontal liegend drei Knochenkerne. Zwischen dem Knorpel und der Epidermis Fettgewebe und Drüsen. Am unteren Rande ein runder Knorpelkern.

Zuweilen findet man zwei oder mehrere solche haarhaltige Zysten in demselben Ovarium oder in beiden zugleich.

Außer den dermoidzystenähnlichen Tumoren gibt es auch, zumal im Hoden, mehr solide, meist sehr umfangreiche Geschwülste, die aber ganz besonders vielseitig gebaut sind und manchmal viele verschiedenartige epitheliale Zysten, auch solche mit Haaren, enthalten. Die Gewebe dieser Tumoren (Fig. 379, 380) befinden sich meist auf früheren embryonalen Stufen als die der vorigen Form: *embryonale Teratome*.

In den embryonalen Teratomen kommen auch Zellmassen vom Bau der *Chorionepitheliome* vor, die dann ganz besonders maligne sind und Metastasen machen. Man leitet sie ab von eihautähnlichen Abschnitten der Teratome oder auch vom frühembryonalen Ektoderm. Auch andere Gewebe der embryonalen Teratome können in Metastasen enthalten sein.

Unter den Bestandteilen der Embryome ist oft auch Gewebe aufgefallen, das dem der *Chorionepitheliome* sehr ähnlich ist und als gleichwertig aufgefaßt wird.

Dieses Gewebe ist dann auch neben anderen in den Metastasen der Embryome aufgetreten. Denn diese Tumoren, allerdings nur die soliden, mit aus-

gesprochen embryonalen Strukturen versehenen Formen sind zuweilen durch Malignität ausgezeichnet.

Die Embryome sind nicht immer vielgestaltig. Es ist möglich, daß nur einzelne Teile, zuweilen nur eine Gewebeart, sich entwickeln, während die

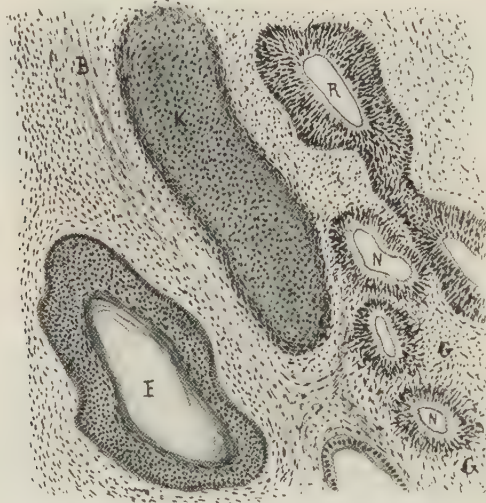


Fig. 379.

Aus einem embryonalen Embryom des Ovariums. *B* Bindegewebe, *E* Epithelzyste mit Plattenepithel, *K* Knorpel, *G* Gehirnsubstanz, *N* neuroepitheliale Bildungen.

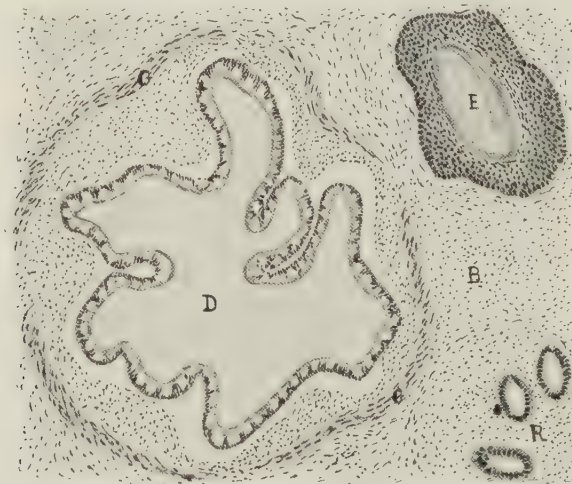


Fig. 380.

Aus einem Embryom des Hodens. *D* Raum mit Becherepithel (Darm). *G* Muskulatur. *B* Bindegewebe. *E* Plattenepithel. *R* Drüsengebilde.

anderen im Wachstum zurückbleiben. So hat man als einziges Produkt eines Embryoms einen Zahn im Ovarium (SAXER), häufig aber Knoten aus Schilddrüsen- gewebe (Struma ovarii) gefunden, die manchmal faustgroß werden. Solche Fälle lassen schließen, daß auch andere Tumoren der Hoden und Ovarien,

wahrscheinlich auch viele maligne Formen, besonders des Hodens, einseitig entwickelte Embryome (s. Abschnitt XXIII) darstellen können. Jedenfalls sieht man oft Karzinome aus Teratomen hervorgehen.

Die **Genese der Embryome** wird nach dem Beispiele von MARCHAND und BONNET meist auf isolierte Blastomeren zurückgeführt, die in das Ovarium oder den Hoden verlagert sich in diesen Organen dem Ei ähnlich, aber rudimentär entwickeln sollen.

Ich habe dagegen vor allem das eine Bedenken, daß die Theorie nicht verständlich macht, weshalb die Embryome sich nur im Hoden und Ovarium entwickeln. Ich bin deshalb dafür eingetreten, daß die Tumoren aus Keimzellen entstehen, aber nicht durch die von BONNET mit Recht bekämpfte Parthenogenese, die man früher wohl für die Embryome verantwortlich machte, sondern durch eine Wucherung von abgesprengten Urkeimzellen, die dem Ei und den Furchungskugeln noch nahe stehen.

III. Die zusammengesetzten Geschwülste der Nieren, der Blase, des Uterus und der Vagina.

In den Nieren finden sich als unzweifelhaft embryonal angelegte Tumoren nicht selten relativ große (kopfgroße), festere oder weichere, manchmal markige, knotige, das Organ durch ihr Wachstum verdrängende und zerstörende, in geringem Umfange metastasierende Tumoren, deren Zusammensetzung in weiten Grenzen wechselt. In einem zellreichen embryonalen, sarkomatösen, gelegentlich knorpelhaltigen Bindegewebe finden sich drüsige Bildungen ohne bestimmten Charakter (Fig. 381), aber manchmal mit Plattenepithel kombiniert, das auch in ausgedehnten verhornenden Strängen und Haufen auftreten kann. Dadurch werden jene Drüsen den Hautdrüsen nahe gerückt. Dann kommen zellige Massen vor, in denen man bald mehr, bald weniger deutlich neuroepithelähnliche Bildungen wahrnimmt. Ferner ist oft neben Drüsen und sarkomatösem oder fibrösem Grundgewebe ein hervorragender, zuweilen weit überwiegender Bestandteil quergestreifte Muskulatur (Fig. 381), so daß man von Rhabdomyom reden kann.

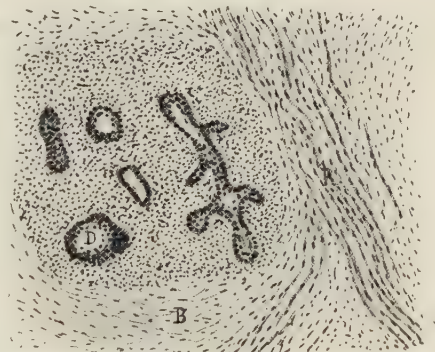


Fig. 381.

Aus einem zusammengesetzten Nierentumor. B Bindegewebe, K quergestreifte Muskulatur, D Drüsengebilde.

Der Tumor entwickelt sich zuweilen in das durch ihn dilatierte Nierenbecken hinein und bildet hier dann wohl zottige, traubige Massen bis in den Ureter. Er findet sich als rasch wachsende maligne Neubildung nur bei Kindern. Die Kinder gehen an Erschöpfung oder Metastasen in die Lymphdrüsen, in innere Organe zugrunde. Die Metastasen können außer Sarkomgewebe auch Muskulatur enthalten.

Die Neubildungen, in denen neben sarkomatösem Grundgewebe epitheliale, drüsige Bildungen vorkommen, hat BIRCH-HIRSCHFELD Adenosarkome genannt.

Den Nierentumoren nahestehende Geschwülste finden sich in der Wand des Uterus und der Vagina. Sie haben meist den Bau und die klinische Bedeutung von Sarkomen, enthalten aber daneben oder in anderen Fällen überwiegend quergestreifte Muskulatur, selten epitheliale Bildungen, Knorpel, Knochen. Es sind knollig oder traubig in das Lumen der Kanäle hineinragende Bildungen.

Auch in der Harnblase wurden analoge Geschwülste gefunden.

Für alle diese Neubildungen hat WILMS die Ansicht aufgestellt, daß in früher Embryonalzeit aus dem noch wenig differenzierten Gewebe in der Gegend des späteren Urogenitaltrakts Keime ausgeschaltet worden seien, aus denen die vielseitig zusammengesetzten Tumoren hervorgehen konnten. Ich bin der Meinung, daß es sich auch hier um Produkte isolierter Blastomeren handeln kann. Daß sie nicht so vielgestaltig wie die Embryome gebaut sind, kann an den Bedingungen des Standortes gelegen sein.



Fig. 382.

Ovarienzyste mit papillären Wucherungen. Bei *a* im Innern einer aufgeschnittenen Zyste, bei *b* auf der Außenfläche.

IV. Die Kystome des Ovariums.

In den Ovarien kommen sehr häufig zystische Bildungen, **Kystome**, vor, die einen außerordentlichen Umfang erreichen, mehrfach kopfgroß werden können. Sie bestehen entweder aus einem dickwandigen Zystenraume oder meist aus vielen bis zahllosen kleineren Zysten, die in gemeinsamem Peritonealüberzuge liegen (Fig. 383). Ihre Innenfläche ist entweder glatt oder (Fig. 382) mit papillären Wucherungen versehen. Die glatten Zysten sind mit einer an schleimbildenden Drüsen reichen Gewebslage ausgekleidet, die papillären haben eine Auskleidung aus kubischen oder kurz zylindrischen einschichtigen Epithelien (Fig. 384, 385). Jene nennen wir glanduläre, diese papilläre Kystome. Die ersteren haben einen schleimigen pseudomuzinösen, die anderen einen mehr serösen Inhalt. Die glandulären Kystome sind gutartig und schaden nur durch ihre Größe, die papillären machen zuweilen Metastasen.

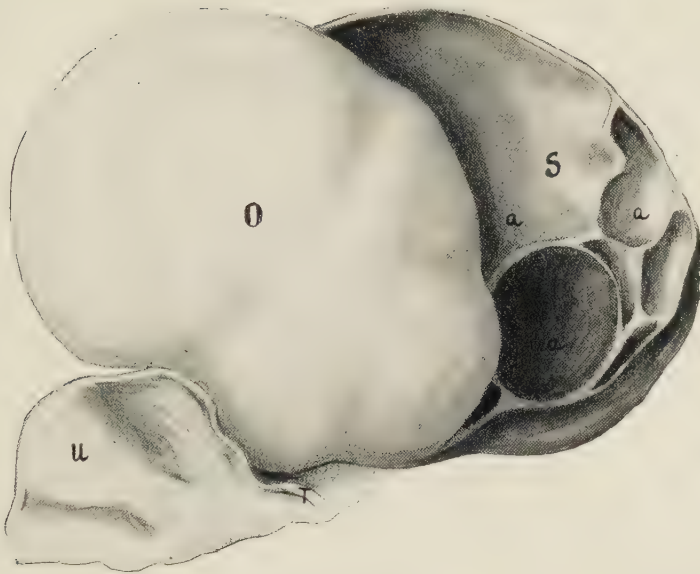


Fig. 383.

Vielkammerige Ovarienzyste *O*. Die Zyste ist bei *O* von der Außenfläche, bei *S* zum Teil auf der Schnittfläche sichtbar. Auf letzterer sieht man mehrere zystische Abteilungen *a a*. *U* Uterus. $\frac{1}{3}$ nat. Größe.

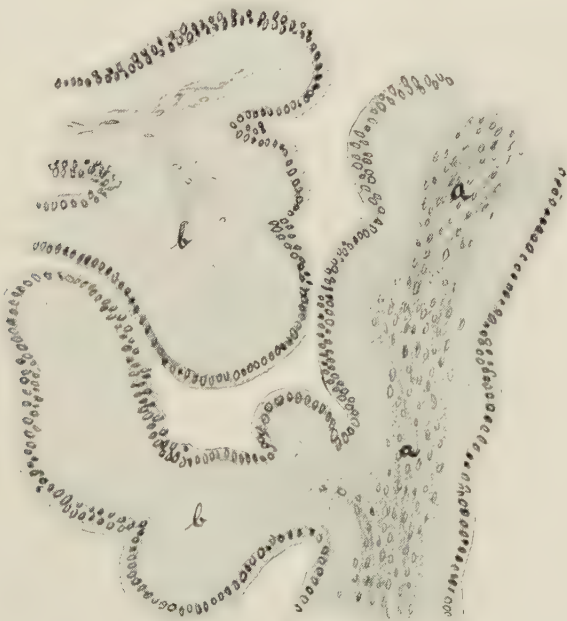


Fig. 384.

Zotten aus einem papillären Ovarialkystom, entsprechend der Fig. 382. Starke Vergr. Das Bindegewebe der Zotten ist größtenteils schleimig-ödematös (*b, b*), nur median bei *a, a* findet sich noch faserig zelliges Gewebe.

Diese Kystome hat man früher aus Bestandteilen des Ovariums abgeleitet. Es spricht aber vieles dafür, daß es sich um einseitig ausgebildete Teratome handelt (s. S. 334). Bei den glandulären wird es sich darum handeln, daß die entodermalen Abschnitte allein zur Ausbildung gekommen sind. Die Innenfläche der Zysten gleicht durchaus einer

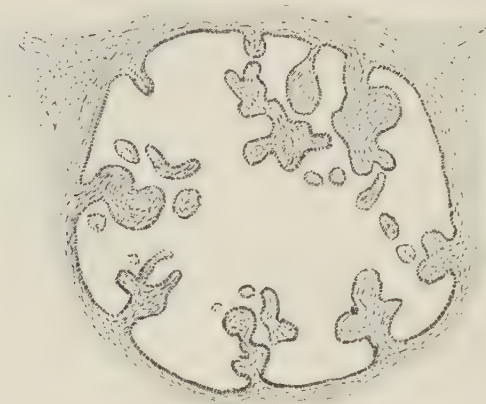


Fig. 385.

Metastase eines papillären Ovarialkystoms auf das Peritoneum. Die Metastase hat wieder die Form einer mit papillären Erhebungen versehenen Zyste. Schwache Vergr.

Darmschleimhaut. Bei den papillären Kystomen liegt vielleicht eine von der Keimblase (eines Teratoms) abzuleitende und mit chorionzottenähnlichen Wucherungen versehene Neubildung vor. Für die Ableitung der Kystome aus Teratomen spricht, daß diese manchmal als Teile größerer multilokulärer Kystome gefunden werden.

Zweiter Teil.

II. Spezielle pathologische Anatomie.

Achtzehnter Abschnitt.

Zirkulationsorgane.

A. Herz.

1. Herzbeutel.

a) Mißbildungen.

Die wichtigste **Mißbildung** des Herzbeutels betrifft das parietale Blatt und besteht in seinem teilweisen oder totalen Defekt (Fig. 386). In ihm findet sich entweder der Herzspitze entsprechend eine Öffnung, oder der Herzbeutel ist nur in einem Teil seiner hinteren und rechten Fläche oder nur in zottigen Bildungen an der Durchtrittsstelle der großen Gefäße angelegt. Der Nervus phrenicus ist um so mehr nach rechts verlagert, je weniger das Perikard ausgebildet ist. Er verläuft event. ganz auf der rechten Herzseite. Je größer der Defekt, um so mehr liegt das Herz frei und direkt auf der linken Lunge. Die Mißbildung macht im Leben keine Erscheinungen. Doch ist das Herz im allgemeinen größer als unter normalen Verhältnissen.

b) Zirkulationsstörungen.

Nach Erstickung, zumal bei Neugeborenen, ferner bei toxischen und infektiösen Allgemeinerkrankungen kommen in dem viszeralen, weniger in dem parietalen Blatte ekchymotische und größere Blutungen vor, die besonders in der Nähe der Herzbasis über den Ventrikeln subepithelial liegen.

Zu Blutungen *in den Herzbeutel* kommt es, abgesehen von Entzündungen, vor allem bei Verletzungen der Herzwand. Der Raum kann mit Blut prall ausgefüllt werden (Hämatopericardium) und macht dann die Tätigkeit des Herzens um so mehr unmöglich, als meist eine rasche Gerinnung eintritt (Tamponade des Herzbeutels).

Unter Umständen, die auch sonst zu Ansammlungen wäßriger Flüssigkeit führen (Stauung, Hydrämie), sehen wir auch die im Herzbeutel in der Norm stets vorhandene, durchschnittlich 10—20 ccm betragende, klare, hellgelbe Flüssigkeit sich vermehren. Sie kann auf mehrere 100 ccm, ja 1 Liter ansteigen (Hydropericardium).

e) Entzündungen.

Entzündung des Herzbeutels, *Perikarditis*, entsteht einmal aber selten bei Verletzungen, zweitens dadurch, daß angrenzende Entzündungen des Myokards, der Pleura, der Lungen, des Mediastinums, der Bauchhöhle auf ihn übergreifen, drittens dadurch, daß ihm bei Tuberkulose, bei anderen Infektionskrankheiten und bei Nephritis Entzündungserreger mit dem Blute zugeführt werden. Nur im letzten Falle (bei Nephritis) werden zuweilen Bakterien vermist. Man nimmt dann an, daß chemische Stoffe vom Blute aus wirken. In allen anderen Fällen werden Mikroorganismen (pyogene Kokken, Diplokokken, Tuberkelbazillen, Fäulniserreger u. a.) angetroffen.

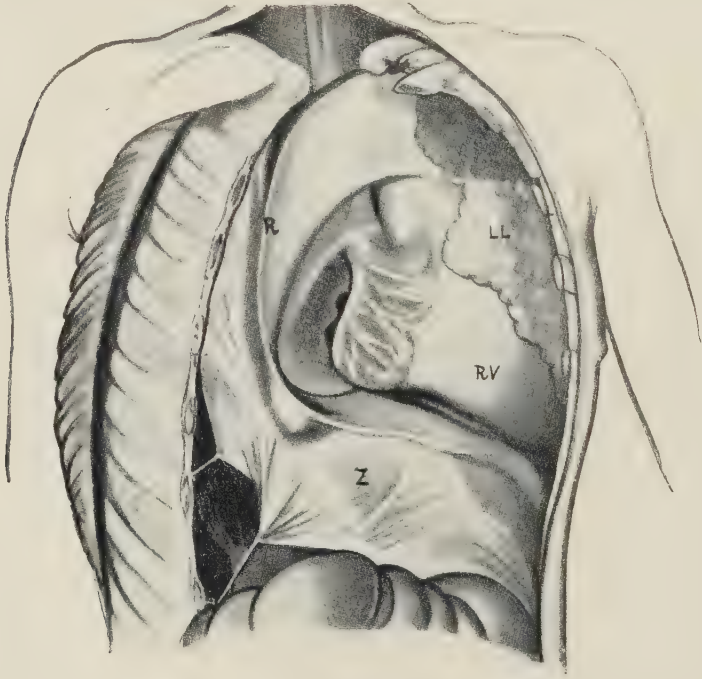


Fig. 386.

Ausgedehnter Defekt des Herzbeutels. In dem eröffneten Thorax liegt das Herz mit dem rechten Ventrikel *RV* frei zutage. *LL* Linke Lunge. *R* Phrenicus, der am Rande des rudimentären Herzbeutels entlang läuft. *Z* Zwerchfell.

Die Entzündungen beginnen mit einer oft sehr intensiven Rötung der Serosa mit anschließender **Exsudation** in den Perikardialraum bzw. auf die Flächen der beiden Blätter. Ist das Exsudat wäßrig, so reden wir von seröser, tritt zugleich Gerinnung ein, von serofibrinöser, wiegt das Fibrin vor, von fibrinöser Perikarditis (S. 192ff.). Es gibt ferner eine eitrige und eine eitrig-fibrinöse Entzündung. Durch Blutaustritt kann der Prozeß hämorrhagisch werden.

Die entzündliche Flüssigkeit ist durch Beimengung von emigrierten Leukozyten und Fibrinflocken *getrübt*.

Das Fibrin gerinnt aber auch auf der Fläche beider Herzbeutelblätter und zwar in Form von Zotten (Fig. 387), die man oft mit bloßem

Auge erkennen kann, die aber auch mehr als 1 cm hoch werden können. Sie sind bald fadenförmig, bald grob mit breiterer Basis und dünnerer Spitze. Unter dem Mikroskop sind sie gern baumähnlich verästigt (Fig. 186). Die langen Zotten sind weich und flottieren in der perikardialen Flüssigkeit. Sind sie umfangreich und bedecken sie größere Flächen oder das ganze Herz, so bekommt sein Aussehen Ähnlichkeit mit einem Schaffell. Dann reden wir von einem **Cor villosum**.

Die kleineren Zotten bilden sehr gern parallel angeordnete aber *quer zum Muskelverlauf* gestellte Reihen. Indem sich dann auch zwischen



Fig. 387.

Herz mit Perikarditis. Auf der Oberfläche des Herzens sieht man Fibrin in feinen zottigen (Z) Erhebungen oder in vorspringenden Netzen (N).

ihnen in der Richtung der Reihen Fibrin abscheidet, entstehen parallele Leisten. Wenn sich ferner die zunächst entstandenen Zotten nach allen Richtungen miteinander verbinden, so entsteht ein Netzwerk (Fig. 388), das sehr regelmäßige und zierliche Formen annehmen kann.

Aber nur anfangs erheben sich die Zotten einzeln für sich auf einer sonst noch unveränderten, aber hyperämischen Fläche. Gewöhnlich bildet das Fibrin sehr früh zusammenhängende Pseudomembranen, aus denen die Zotten, Leisten und Netze hervorragen. Sie lassen sich manchmal leicht abziehen, zuweilen sogar abspülen.

Das auskultatorisch festzustellende Reiben bei der Perikarditis rührt davon her, daß die fibrinbedeckten Flächen sich gegeneinander verschieben.

Der zottige und leistenförmige Niederschlag des Fibrins erklärt sich daraus, daß auf der Oberfläche des Herzens bei der Kontraktion feine Grübchen und Falten entstehen, in denen das Fibrin zunächst ausfällt, nicht daraus, daß die Fibrinmassen auf den beiden Herzbeutelblättern miteinander immer wieder verkleben und dann, wenn sie sich wieder lösen, die Zotten gleichsam aus sich herausziehen. Denn die Anordnung entsteht auch, wenn die Blätter *durch einen Erguß getrennt* sind. Die Fibrinausscheidung ist vielmehr schon in *ihrer ersten Anlage feinzottig* (Fig. 190, S. 194). Die ersten Fibrinzotten finden sich in kleinen grubigen Vertiefungen der Oberfläche, oft in relativ weiter Entfernung voneinander. Später werden sie höher und verbinden sich untereinander durch Fibrinfäden, die sich *quer zur Muskulatur* anordnen, weil die

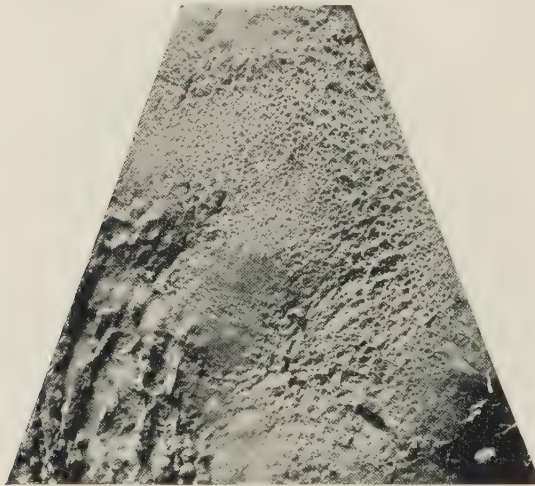


Fig. 388.

Teil eines fibrinösen Belages des Herzens bei Perikarditis. Man sieht ein sehr zierliches Netzwerk und unten links gröbere, reihenweise gestellte zottige Fibrinmassen.

freie Fläche des Epikards sich bei der Kontraktion des Herzens in feine Falten legt, deren Vertiefungen die Fibrinablagerung folgt. Aus diesen anfänglich feinen Leisten gehen die höheren allmählich hervor und durch Querverbindung entstehen die Netze und kontinuierlichen Membranen. Die so entstandenen feinsten Zotten und Leisten nehmen dann durch weitere Gerinnung an Umfang zu (s. S. 194). Da die Falten quer zur Richtung der Muskulatur entstehen, zeigen auch die Zottenreihen und Leisten diese Anordnung.

Mit der Intensität der Entzündung nimmt die Menge der Leukozyten zu. Das Exsudat wird mehr und mehr eitrig. In reinen Fällen füllt typischer Eiter den Herzbeutel aus. Das gleichzeitig abgeschiedene Fibrin ist weich, schmierig (Pericarditis purulenta).

Entwickelte sich die eitrige Entzündung im Anschluß an einen jauchigen Prozeß der Umgebung, so kann auch der Inhalt des Herzbeutels faulig sein und Gasblasen bilden.

Endlich kommt es in manchen Fällen, weitaus am häufigsten bei Tuberkulose, zu *Hämorrhagien* in die Häute und die Exsudate.

Die tuberkulöse Perikarditis ist ausgezeichnet durch die Bildung von Tuberkeln, die in den obersten Schichten des Epikards (oder Perikards) entstehen und in und auf ihm überall ausgesät sein können. Sie sind meist so von Fibrin bedeckt, daß man sie oft erst nach dessen Abhebung sieht. Im Herzbeutel kann gleichzeitig wäßrig-hämorrhagisches oder eitriges Exsudat vorhanden sein.

Die Perikarditis kann für sich allein zum tödlichen Ausgang führen oder als Komplikation der anderen Erkrankungen (S. 340) zum Tode beitragen. Sie kann aber auch durch Auflösung und Resorption des Exsudates (s. S. 195) glatt heilen.

Manchmal, bei der tuberkulösen Perikarditis wahrscheinlich regelmäßig, bleibt die Lösung des fibrinösen Exsudates ganz oder zum Teil aus. Dann wird es *organisiert* (s. allg. Teil S. 209 ff.), d. h. durch Bindegewebe ersetzt. Eine völlige Heilung tritt nicht mehr ein. Es bleibt zum mindesten eine bindegewebige Verdickung der serösen Fläche, ein

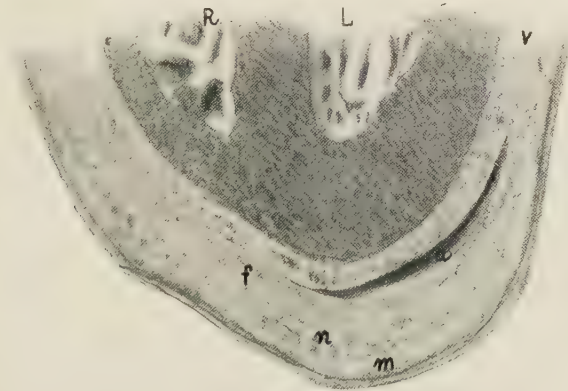


Fig. 389.

Tuberkulöse Perikarditis mit Synechie. Längsschnitt durch Herz und Herzbeutel. R und L eröffneter rechter und linker Ventrikel. a Rest des Herzbeutelspaltes. Bei V Verwachsung der beiderseitigen verdickten Herzbeutelblätter. f Fibrin, n Schicht mit jüngeren, m mit älteren verkäsenden und konfluierenden Tuberkeln.

Sehnenfleck (s. u.) oder auch eine diffuse schwielige Verdickung des Epikards und des parietalen Herzbeutels, zurück. Sehr gewöhnlich aber kommt es zur **Verwachsung** der beiden Herzbeutelblätter, weil die beiderseitigen Fibrinlagen von vornherein oder nach Resorption des wäßrigen Anteils des Exsudates miteinander verkleben und die organisierenden Bindegewebsschichten sich miteinander vereinigen. Es entsteht eine **Synechie** (*Concretio*, die je nachdem *total* oder *partiell* sein und in letzterem Falle an beliebiger Stelle, auch an der Herzspitze, sitzen kann).

Das vereinigende Bindegewebe kann locker oder fest, manchmal sehr dick und schwartig sein (Fig. 390). Die partiellen Synechien, zumal an der Spitze, sind bald in wechselndem Umfange flächenförmig, bald lang bandförmig ausgezogen, aber auch, zumal über den Vorhöfen, dünner und flach.

Bei der tuberkulösen Perikarditis bilden sich in dem organisierenden Bindegewebe Tuberkel. Die weiterhin zustande kommenden Verwachsungen (Fig. 389) sind fast immer sehr ausgedehnt. Da aber der Tod oft erfolgt, bevor sie vollendet sind, treffen wir gern verschiedene Stadien des Prozesses nebeneinander. So sehen wir besonders oft direkt

auf den beiden Herzbeutelflächen eine organisierte Schicht mit verkäsenden und konfluierenden Tuberkeln, darüber eine jüngere Lage mit frischen Knötchen und dann noch Fibrinreste, durch die beide Seiten verklebt

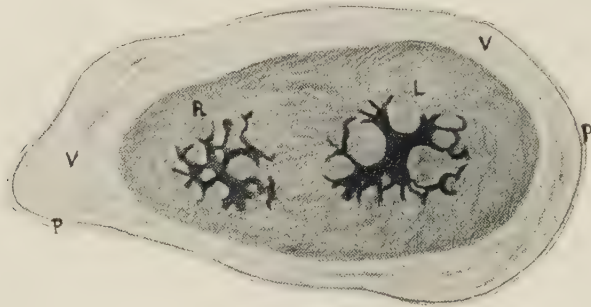


Fig. 390.

Totale Synechie des Herzbeutels. Querschnitt im unteren Drittel der Ventrikel. *R, L*, rechter, linker Ventrikel, *P P* parietales Blatt des Herzbeutels, *V V* neugebildetes, den Herzbeutel ausfüllendes Bindegewebe.

sind. Wird dann auch dieses letzte Fibrin durchwachsen, so ist die Synechie durch tuberkulöses Bindegewebe hergestellt. In ihm bleiben gern lange oder dauernd Käsemassen und Reste von nicht organisiertem eingedicktem Fibrin liegen. Die Schicht zwischen beiden Herzbeutelblättern kann 1 cm dick sein (Fig. 389).

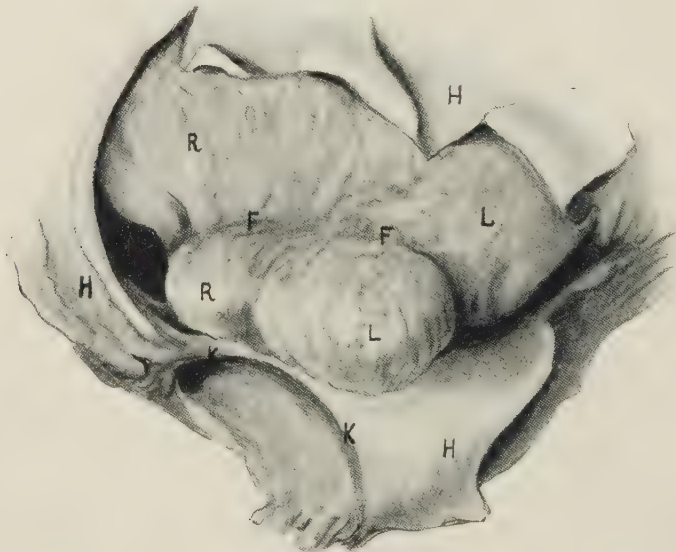


Fig. 391.

Totale Synechie des Herzbeutels, nach Lösung der Verwachsungen über der Herzspitze und Eröffnung des Herzbeutels. Rechter (*R*) und linker (*L*) Ventrikel sind beide durch eine Furche (*FF*) tief eingeschnürt. Die Furche ist bedingt durch die in situ in sie vorspringende verkalkte Leiste *KK*, die rings herumging. *HHH* losgelöster und aufgeschnittener Herzbeutel.

In den Verwachsungen finden sich häufig **Verkalkungen** von eingeschlossenem Käse und Fibrinresten, aber auch des mangelhaft ernährten Bindegewebes (S. 144) in Gestalt kleiner oder großer unregelmäßiger,

rauer, zackiger Platten, die zuweilen das Herz zur Hälfte und mehr wie mit einem Kalkpanzer umgeben.

Die Verwachsungen, auch die partiell verkalkten, lassen sich nicht immer sicher diagnostizieren. Doch führt eine totale Synechie oft zu systolischen Einziehungen an der Herzspitze. Auch wird Herzhypertrophie deshalb von ihr abhängig sein können, weil sie stärkere Tätigkeit der Muskulatur mit sich bringen wird.

In einem von mir beobachteten Falle (Fig. 391) schnürte ein Kalkring beide Ventrikel nahe der Herzspitze sanduhrförmig ein, ohne daß im Leben Erscheinungen darauf hingedeutet hätten. Manchmal ist eine Behinderung des venösen Kreislaufs, mit Stauung vor allem in der Leber (s. diese) die Folge.

Aktinomykose des Herzbeutels ist sehr selten, meist von der Umgebung fortgeleitet. Über das anatomische Verhalten s. S. 213.

Syphilis des Herzmuskels kann auf den Herzbeutel übergreifend zu Synechien führen.

d) Epikardiale Sehnenflecke.

Auf dem Epikard, meist auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels, treffen wir sehr häufig, überwiegend bei Erwachsenen, unregelmäßige, kleinere und größere, zackige, einzelne oder multiple weißliche bindegewebige, sehnige Verdickungen: **epikardiale Sehnenflecke** (Fig. 392).

Drei Erklärungen kommen in Betracht. Erstens vorausgegangene organisierte Perikarditis. Dagegen spricht die außerordentliche Häufigkeit der Sehnenflecke. Zweitens ein Druck auf das Herz bzw. eine dauernde Reibung der Fläche an Unebenheiten der vorderen Thoraxwand. Aber diese Bedingungen werden fast immer vermißt. Drittens eine embryonale Entwicklungsstörung, ein Rest fötalen sich später verdichtenden Bindegewebes. Ich halte die dritte Erklärung für zutreffend, ich sah mehrere Male zarte Sehnenflecke bei Neugeborenen. Auch strangförmige Synechien mögen aus Entwicklungsstörungen abzuleiten sein (aus mangelnder Trennung der beiden Blätter).



Fig. 392.

Herz von vorn gesehen. Auf dem rechten Ventrikel ein großer und mehrere kleinere helle Sehnenflecke. P Pulmonalis, A Aorta, R rechter Vorhof.

e) Neubildungen des Perikards.

Primäre Geschwülste (Sarkome) gehören zu den großen Seltenheiten. Sekundäre entstehen durch Übergreifen von der Nachbarschaft (Fig. 701) oder metastatisch. Meist handelt es sich um Sarkome, seltener um Karzinome, an deren Entwicklung sich eine hämorrhagische Perikarditis anschließen kann. Siehe im übrigen die Tumoren des Herzens.

f) Tierische Parasiten.

Zysticerken und Echinokokken sind im Herzbeutel sehr selten.

2. Mißbildungen des Herzens.

Die **Mißbildungen des Herzens** sind zahlreich, kommen nicht selten vor und sind zum Teil klinisch bedeutsam.

Hierher rechnet einmal eine Verlagerung des Herzens auf die rechte Seite, Dextrokardie. Sie kommt erstens bei allgemeinem *Situs inversus* vor, wenn

nämlich alle sonst rechts liegenden Organe links, alle sonst links liegenden rechts gelagert sind. Der nach rechts liegende Ventrikel ist funktionell und in seinem Verhalten zum arteriellen Gefäßsystem gleichwertig einem normalen linken. Der Kreislauf geht normal von statfen. Zweitens kann das Herz rechts liegen ohne weitere Abnormitäten, als eine Drehung, durch die der rechte Ventrikel nach oben und vorn liegt. Drittens kommt Rechtslagerung bei Transposition der großen Gefäße (s. u.) vor.

Sehr selten liegt das Herz in einem Thoraxspalt frei zutage: *Ektopia cordis*.



Fig. 393.

Großer Defekt (F) im Septum atriorum, von rechts her gesehen. T Tricuspidalis. a ein Netzwerk von Fäden als Rest embryonaler Klappen.

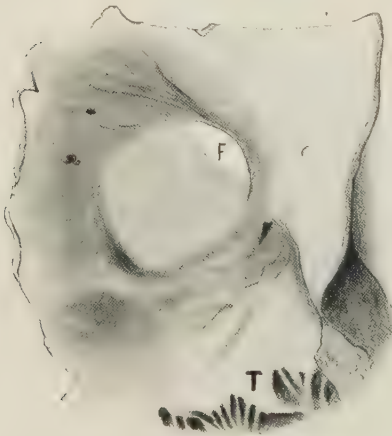


Fig. 394.

Offenes Foramen ovale. Man sieht auf die Scheidewand der Vorhöfe von rechts her. F die abnorme Öffnung. T Tricuspidalis.

Häufig sind Defekte der Herzscheidewände. Diese fehlen in den höchsten Graden ganz. In anderen Fällen finden sich Lücken in einer oder in beiden zugleich. Fehlt die Vorhofscheidewand, so hat das Herz nur einen Vorhof, also drei Höhlen: Cor triloculare biventriculare. Fehlende Kammercheidewand ergibt das Cor triloculare biatriatum. Die Defekte der Scheidewände kommen für sich allein und mit anderen Mißbildungen vor (s. u.).

Der Defekt der Vorhofscheidewand beruht entweder (selten!) auf einer in wechselnder Ausdehnung mangelhaften Entwicklung des primären Septums oder auf einem Offenbleiben des

Foramen ovale, welches unmittelbar zu sehen (Fig. 393) oder in Form eines durch kulissenartiges Überinanderschieben des vorderen und hinteren Limbus entstandenen Spaltes vorhanden ist (Fig. 394) und erst durch divergierenden Zug an den Membranen sichtbar gemacht werden kann.

Bei fehlendem primären Septum hängen Mitralis und Trikuspidalis über dem Rand der Kammerscheidewand zusammen.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist sehr häufig, findet sich etwa in 33 Proz. aller Fälle. Daraus ergibt sich, daß es eine für den Kreislauf bedeutungslose Erscheinung ist. Neben ihm oder für sich allein gibt es auch eine *siebartige Durchlöcherung* der Membrana foraminis ovalis.

Klinisch kann auch ein völliges Fehlen der Vorhofscheidewand unbemerkt bleiben. Über die Bedeutung für die Embolie s. S. 82.

Die Defekte der Kammerscheidewand beruhen ebenfalls auf einer mangelhaften Entwicklung des Septums, das ganz fehlen oder oben eine Lücke haben kann (Fig. 395), die meist 1—2 cm im Durchmesser hält und der Pars membranacea entsprechend gelegen ist. Diese Defekte finden sich *selten für sich allein*, meist neben Anomalien der Arterienstämme.

Völliges Fehlen des Septums schließt die Lebensfähigkeit aus. Kleinere Defekte stören durch Übertragung des Druckes im linken Ventrikel auf den rechten.

Durch die Defekte der Scheidewände kann unter den durch die folgenden Mißbildungen gegebenen Bedingungen ein *Austausch des Blutes des rechten und linken Herzens* stattfinden, der unter Umständen das Leben ermöglicht. Ein ebensolcher Austausch ist auch möglich, wenn der *Ductus Botalli* sich nicht schließt, sondern dauernd eine Kommunikation zwischen Pulmonalis und Aorta darstellt. Von allen diesen Austauschmöglichkeiten des Blutes wird mehrfach die Rede sein.

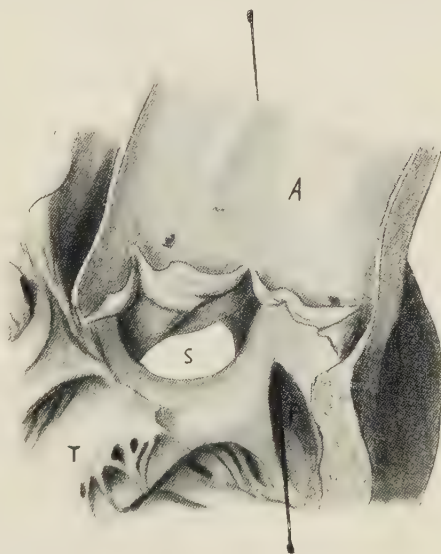


Fig. 395.

Defekt (S) im Septum ventriculorum, vom rechten Ventrikel aus gesehen. A Aorta. P Eingang in die durch eine Sonde gekennzeichnete stenosierte Pulmonalis. T Trikuspidalis

Die wichtigsten Mißbildungen sind die der arteriellen Ostien, besonders Stenosen oder Atresien der Pulmonalis oder Aorta im Conus muscularis oder in der Höhe der Klappen und im Gefäß selbst. Die Mißbildung beruht meist auf einer Entwicklungsstörung, selten auf entzündlichen Vorgängen, auf *fetaler Endokarditis*, die sich bei Infektionskrankheiten der Mutter entwickeln kann. Jenes Septum, das in dem gemeinsamen Truncus arteriosus entsteht und Pulmonalis und Aorta voneinander trennt, bildet sich nicht genau median, sondern nach der einen oder anderen Seite zu nahe an der Wand, so daß event. für Pulmonalis oder Aorta gar keine Eingangsöffnung frei bleibt. Die Vereinigung des Septums mit der Kammerscheidewand bleibt im Bereich der Pars membranacea gewöhnlich aus, es ist also meist gleichzeitig ein Defekt des Septum ventriculorum vorhanden (Fig. 396).

Die häufigste und praktisch wichtigste Anomalie ist die Verengung oder Verschließung der **Pulmonalis** (Fig. 395, 396). In den meisten Fällen (etwa 9:1) findet sich zugleich ein Septumdefekt. Bei der völligen Unwegsamkeit des Gefäßes ist der rechte Ventrikel wegen mangelnder Tätigkeit meist schwach entwickelt. Das aus den Körpervenien kommende Blut fließt durch einen bei lebensfähigen Individuen stets vorhandenen *Defekt der Vorhofscheidewand* in das linke Herz, aber nur unvollkommen, und deshalb staut es sich im venösen System und bewirkt hochgradige Cyanose, »Blausucht«. Das aus dem rechten Vorhof nach links fließende Blut mischt sich mit dem Lungenvenenblut und wird vom linken Ventrikel in die Aorta geworfen.

Ein das Leben ermöglichender Lungenkreislauf kommt bei Atresie oder hochgradigster Stenose dadurch zustande, daß der Ductus Botalli offen ist, so daß ein Teil des Blutes der Aorta durch ihn in die Pulmonalis, von ihr in die Lungen und dann durch die Lungenvenen in den linken Vorhof fließen kann.

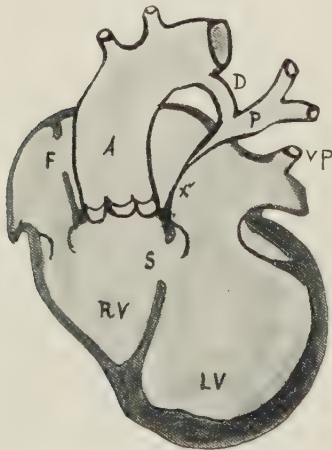


Fig. 396.

Schema über Atresie des Pulmonalostiums. Bei *x* verschlossener Anfang der Pulmonalis. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *D* Ductus Botalli, *vp* Vena pulmonalis, *F* offenes Foramen ovale, *RV*, *LV* rechter, linker Ventrikel. Letzterer und rechter Vorhof erweitert, ersterer und linker Vorhof eng. *S* Defekt im Septum ventriculorum.

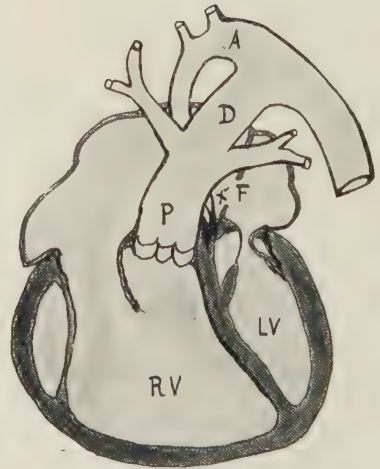


Fig. 397.

Schema über Atresie des Ostiums Aortae. Bei *x* der verschlossene Anfang der Aorta. *F* offenes Foramen ovale. *RV*, *LV* rechter, linker Ventrikel. Ersterer und rechter Vorhof erweitert, letzterer und linker Vorhof eng. *P* Pulmonalis, *A* Aorta, *D* Ductus Botalli.

Bei Verschluß des Ductus Botalli ist eine Zirkulation noch dadurch möglich, daß die sich erweiternden Bronchialarterien, oder auch die mit ihnen anastomosierenden Mediastinalarterien die Versorgung des Lungenkreislaufes allein übernehmen.

Bei bloßer Verengung der Pulmonalis wird sich die Mißbildung weniger hochgradig, aber um so stärker geltend machen, je enger die Pulmonalis ist.

Die Pulmonalatresie und hochgradige Stenose gestatten das Leben meist nur einige Jahre, selten erreichen die Kranken das 15.—20. Lebensjahr.

Bei der Stenose oder Atresie der **Aorta** (Fig. 397) muß das aus den Lungenvenen kommende Blut ganz oder teilweise durch Defekte der

Scheidewände nach rechts fließen, dann, gemischt mit dem Körpervenenblut, in die Pulmonalis und von hier teilweise durch den offenen Ductus Botalli in die Aorta gelangen. Die Stenose der Aorta ist viel seltener als die der Pulmonalis.

Mit den Stenosen und Atresien der arteriellen Ostien verbindet sich gern eine manchmal hochgradige Enge der venösen gleichseitigen Ostien (s. u.).

Eine weitere Mißbildung ist die Transposition der großen Arterien. Die Pulmonalis entspringt aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel (Fig. 398). Bei geschlossenen Scheidewänden würde das Blut aus dem rechten Herzen durch den großen Kreislauf dorthin zurückkehren, aus dem linken Herzen durch die Lunge in den linken Vorhof. Dann wäre das Leben nicht möglich. Aber meist findet sich ein Defekt in der Ventrikelscheidewand. Da über ihm die Arterien abgehen und durch ihn eine Mischung des Blutes beider Ventrikel möglich ist, so strömt in beide Gefäße venöses und arterielles Blut. Immerhin wird so der Körper ungenügend mit arteriellem Blut versorgt, im Venensystem findet sich Stauung. Das Leben ist nur einige Monate möglich. Die Mißbildung entsteht dadurch, daß im Truncus arteriosus das Septum sich in falscher Richtung entwickelt.

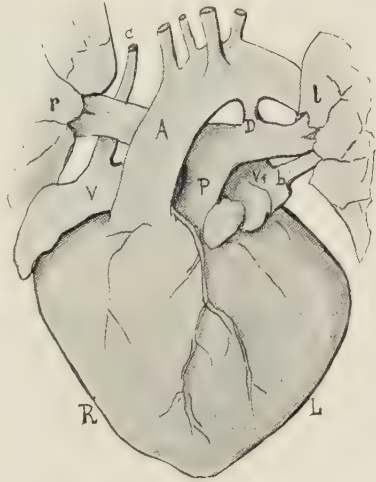


Fig. 398.

Transposition der arteriellen Gefäßstämme. *A* Aorta, *P* Pulmonalis. *r*, *l* rechte, linke Lunge, *V*, *V*₁ rechter, linker Vorhof, *b* Pulmonalvene, *c* Vena cava superior, *D* Ductus Botalli, *R*, *L* rechter, linker Ventrikel.

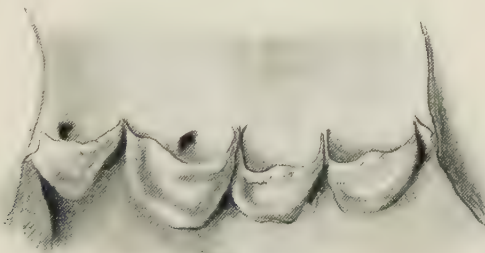


Fig. 399.

Vier Aortenklappen von ungefähr gleicher Größe.

Die Anomalie ist häufig mit Rechtslagerung des Herzens verbunden, hat aber dann nichts zu tun mit der Dextrokardie, bei der das rechts liegende Herz das Spiegelbild des sonst links liegenden darstellt (s. o. S. 346).

An den arteriellen Ostien kommen nicht selten auch Abnormitäten der Klappen vor. Sie können von drei auf vier (Fig. 399), sehr selten fünf, vermehrt, andererseits auf zwei vermindert sein

(Fig. 400 u. 425). Im letzteren Falle ist die eine Klappe nicht ganz doppelt so groß wie die andere (z. B. $4\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$ cm). Manchmal sieht man an der größeren Klappe eine Andeutung von Zweiteilung in Gestalt einer Ein-

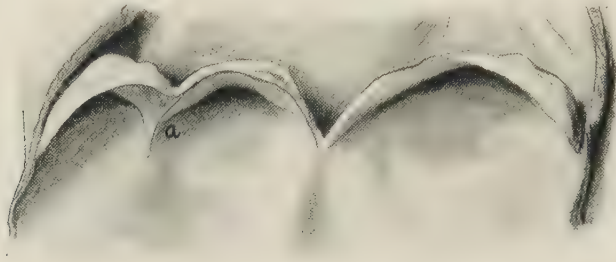


Fig. 400.

Zwei Semilunarklappen des Pulmonalostiums. Die größere Tasche zeigt im Grunde bei *a* eine Leiste als Andeutung der mangelhaften Trennung.

buchtung der Ansatzlinie und einer innen vorspringenden niedrigen Leiste (Fig. 400). Die Anomalien brauchen nicht zu schaden. Die Verminderung ist aber manchmal nachteilig. Denn die beiden Klappensegel werden mehr in Anspruch genommen, als drei, weil diese in einem um ein Drittel

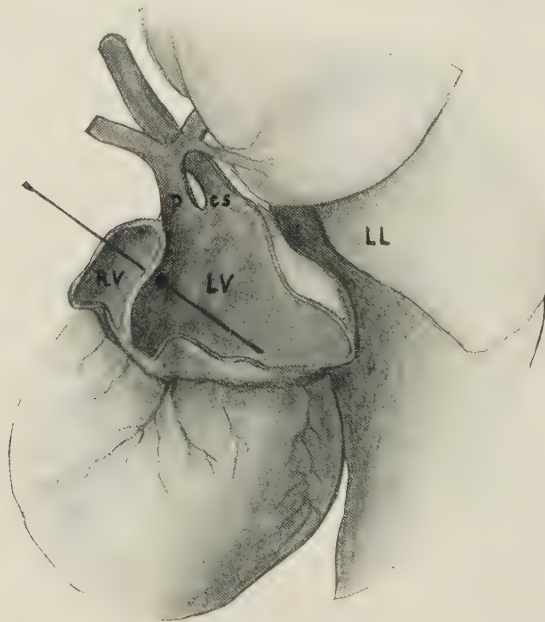


Fig. 401.

Mündung der Venae cavae in den linken eröffneten Vorhof. *LV*, *RV* rechter Vorhof, *P* Pulmonalvene, *cs* Vena cava superior, *LL* linke Lunge. Rechter Vorhof und Ventrikel sind atrophisch. Linker Vorhof und Ventrikel stark entwickelt. Eine Sonde steckt im offenen Foramen ovale.

größeren Umfange befestigt sind. Der freie Rand des größeren Segels kann bei Blutdruckerhöhung nach außen umklappen und so eine Insuffizienz des Ostiums bedingen. Die beiden Klappen neigen ferner zu Endokarditis und Atherom (s. Fig. 423).

Die Mißbildung darf nicht verwechselt werden mit einer durch Endokarditis bedingten Verwachsung zweier Segel (s. Fig. 415).

Ohne funktionelle Bedeutung ist die sogenannte Fensterung, d. h. das Vorhandensein von kleinen Öffnungen in dem zwischen dem freien Rande und der Schließungslinie gelegenen, am Klappenschluß unbeteiligten Teile des Segels. Die Anomalie kommt oft vor, soll auch ohne Mißbildung infolge von Atrophie des Klappengewebes im späteren Leben entstehen können (BENEKE).

Seltener als die Mißbildungen der arteriellen Ostien sind die der venösen. Es kann rechts, meist bei Pulmonalstenose, oder links eine Verengung oder Verschließung vorhanden sein. Das Blut fließt im letzteren Falle von der Seite des mißbildeten Ostiums durch das offene Foramen ovale auf die andere Seite und dann nach Mischung mit dem hier befindlichen bei stets vorhandenem Septumdefekt zugleich in beide arterielle Gefäße.

An diesen venösen Klappen sieht man oft sogen. *Klappenhämatome* (Noduli Albini), dunkelrote, knötchenförmig prominierende Gebilde nahe dem freien Rande. Es sind von der Unterseite der Klappe zugängige, mit Blut gefüllte Taschen des Klappengewebes, die später verschwinden.

Eine sehr seltene Mißbildung besteht darin, daß bei sonst normalem Herzen die Pulmonalvenen in den rechten, die Hohlvenen in den linken Vorhof, oder daß beide Venensysteme zugleich in den linken Vorhof münden (Fig. 401).

Nicht selten ist ein von CHIARI erhobener Befund. Im rechten Vorhof kommt als Rest der Valvula venosa dextra und des Septum spurium ein vielmäschiges Netzwerk vor, welches an vielen Stellen der Wand angeheftet ist (Fig. 393).

In den Ventrikeln finden sich häufig unabhängig von den Klappen *abnorme kürzere und längere Sehnenfäden*, die frei im Lumen ausgespannt sind. Sie enthalten oft Muskulatur, sind also aus dem Myokard freigewordene Muskelbalken. Nach neueren Untersuchungen sollen sie alle von dem Hischen Bündel abzuleiten sein (TAWARA) (s. u.).

3. Myokard.

Es ist selbstverständlich, daß eine pathologische Veränderung des Myokards, wenn sie nicht sehr geringfügig ist, die Tätigkeit des Herzens herabsetzen oder unregelmäßig machen wird. Nun sind aber Abnormitäten des Herzmuskels häufig. — Wir treffen in ihm verschiedene degenerative Prozesse, herdförmige Nekrosen, Entzündungen und seltener auch Geschwülste. Alle diese Veränderungen wirken um so stärker, je ausgehnter sie sind. Aber auch kleine Herde können zu schweren Folgen führen, wenn sie besonders wichtige Stellen treffen. Zu diesen gehört in erster Linie das *Reizleitungssystem*.

Die Vorhof- und die Ventrikelmuskulatur hängen bekanntlich nur durch ein nach dem Entdecker His benanntes Muskelbündel zusammen, das auf der rechten Seite der Vorhofscheidewand seinen Ursprung nimmt, nach abwärts zu dem TAWARASchen Knoten anschwillt und dann zum Ventrikelseptum zieht, um sich in einen linken und rechten Schenkel zu teilen, die subendokardial an der Scheidewand sich ausbreiten und in die Papillarmuskeln übergehen. Man nimmt an, daß in dem Hischen Bündel der Kontraktionsreiz vom Vorhof auf den Ventrikel fortgeleitet wird. Ein ähnlicher Knoten wie der TAWARASche findet sich in der Wand des Trichters der Vena cava superior, der KEITH-FLACKSche oder Sinusknoten.

Man stellt sich vor, daß das Nervensystem durch Vermittlung der in der Vorhofscheidewand vorhandenen Ganglienzellen, deren Ausläufer die Muskulatur umspinnen, die beiden Knoten innerviert, die dann ihrerseits die Herzbewegung regeln.

Entzündliche (syphilitische s. u.) und andere Veränderungen im Reizleitungssystem, zumal in dessen linkem Schenkel unterhalb der Aortenklappen, bewirken eine Verminderung der Schlagfolge der Ventrikel gegenüber den Vorhöfen. Eine völlige Unterbrechung des Systems durch Tumoren, Gummata, Schwielen, frischere Entzündungen hat eine völlige Dissoziation der Kontraktionen zur Folge. Vorhöfe und Kammern kontrahieren sich ohne Rücksicht aufeinander (ADAM-STOKESScher Symptomenkomplex, Herzblock). An einer fettigen Degeneration des Myokards nimmt das Reizleitungssystem gern, z. B. bei Diphtherie, besonderen Anteil. Das kann den tödlichen Ausgang begünstigen. Ferner kommen subendokardial im Bereich des Stammes des linken Bündels und in dessen weiterer Ausbreitung bei Anämien, Intoxikationen und vor allem bei den durch Eklampsie und Tetanus bedingten krampfhaften Herzkontraktionen ausgedehnte *Blutungen* vor, die das Reizleitungssystem beeinträchtigen müssen. Ich fand in ihm in den meisten Fällen einen *scholligen Zerfall* seiner Fasern.

a) Regressive Veränderungen der Herzmuskulatur.

1. Die fettige Degeneration.

Die weitaus häufigste regressive Metamorphose des Herzmuskels ist die fettige **Degeneration** (S. 116). Sie tritt teils diffus, teils, und zwar gewöhnlich in fleckiger Form auf. Im ersteren Falle erscheint die Muskulatur gleichmäßig trübe, blaßgelblich, lehmfarben, im anderen sieht

man subendokardial gelbe zackige Fleckchen, die dem Myokard ein gesprenkeltes, »getigertes« Aussehen verleihen (Fig. 402). Sie sind unregelmäßig gestaltet, in der Richtung



Fig. 402.

Fettige Degeneration eines Papillarmuskels. Quer über den Muskel verlaufen helle zackige, den degenerierten Teilen entsprechende Bänder.

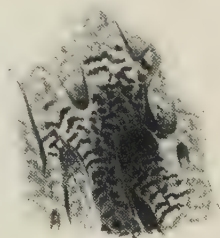


Fig. 403.

Fettige Degeneration des Herzmuskels. Unvollkommene Injektion. Die hellen Bänder sind die fettig entarteten, die dunkeln die normalen. Die Injektionsmasse ist da, wo sie unvollkommen ist, nur in die normalen Teile eingedrungen.

des Faserverlaufes ausgezackt und quer zur Längsrichtung der Muskulatur gestellt. Sie gehen bei einigermaßen hochgradiger Entartung seitlich ineinander über und bilden so zackige Bänder, die meist über den Papillarmuskeln und Trabekeln besonders deutlich hervortreten und quer herüberlaufen.

Die fleckige bzw. bandförmige Anordnung ist von der Gefäßverteilung abhängig. Wenn man die entartete Muskulatur von der Arterie aus unvollständig so injiziert, daß nur die ersten arteriellen Kapillaren gefüllt werden, so findet man die Injektionsmasse nur in den zwischen den degenerierten Bändern liegenden Muskelabschnitten (Fig. 403, 404). Injiziert man von der Vene aus, so füllen sich die Kapillaren der entarteten Teile. Arterien und Venen verlaufen innerhalb der Muskulatur getrennt. Die fettige Degeneration ist also abhängig vom venösen Blute, weil in ihm vorhandene Schädlichkeiten die von ihm weniger gut ernährte Muskulatur leichter schädigen können (RIBBERT).

Die Entartung findet sich bei vielen Intoxikationen (Phosphor, Arsen usw.), bei Autointoxikationen (Nephritis), bei Infektionen Diphtherie, bei der oft das *Reizleitungssystem* besonders betroffen ist, u. a.), bei Anämien (perniziöser Anämie), in den Endstadien der Herz-



Fig. 404.

Fettige Degeneration des Herzmuskels. Injiziertes Präparat. Die schwarz gehaltenen Gefäße verlaufen in hellen Feldern. Die dazwischen liegenden dunklen Züge sind die fettig entarteten. In ihr sind wegen absichtlich unvollkommener Injektion die Gefäße noch nicht gefüllt.

hypertrophie, in der Umgebung anderweitiger Erkrankungen des Myokards (Entzündungen, Tumoren), ferner als Ausdruck von Zirkulationsstörungen in den Koronararterien, deren Verengung (s. u.) die Zirkulation herabsetzt. Bevorzugt ist endlich die Umgebung der durch die Verlegung der Koronararterien bedingten anämischen Infarkte (s. u.).

Die Veränderung ist demgemäß sehr häufig. Aber die Ätiologie zeigt, daß sie niemals selbständig, für sich allein auftritt, sie ist stets die Begleiterscheinung oder eine Folge anderer Prozesse, die an dem Zustandekommen der Krankheit mitwirken oder sie in erster Linie bestimmen. Aber sie hat natürlich stets auch einen ungünstigen Einfluß auf die Herztätigkeit (vgl. S. 351).

Der Arzt spricht oft von *Myodegeneratio*, aber er denkt dann nicht nur an fettige Entartung, sondern in den Fällen, in denen eine genauere Diagnose

nicht möglich ist und Klappenfehler nicht in den Vordergrund treten oder fehlen, auch an alle die anderen Veränderungen, die eine mangelhafte Herztätigkeit herbeiführen können.

2. Scholliger Zerfall.

Die zweite regressive Veränderung ist der **schollige Zerfall** der Muskelfasern, wie wir ihn ähnlich bei der **Wachsentartung** (s. S. 138) an der Skelettmuskulatur auftreten sehen. Die quergestreifte Substanz ist an zahllosen umschriebenen Stellen, seltener auf längere Strecken in homogene Schollen verschiedener Größe oder in quergestellte unregelmäßige homogene Bänder zerlegt. Die Veränderung ist meist nicht überall im Myokard zu finden, sie bevorzugt die Papillarmuskeln und das Septum ventriculorum. Sie kann gewöhnlich nicht mit bloßem Auge wahrgenommen werden. Höhere Grade kann man auf Grund einer blässeren, gelblich durchscheinenden Beschaffenheit vermuten.

Die Entartung findet sich bei akuten Infektionen, unter denen die Diphtherie obenan steht, und bei Intoxikationen (z. B. Kohlenoxydvergiftung).

Die zerfallene Muskulatur kann nicht oder doch nur sehr unvollkommen regeneriert werden (s. S. 156). Die geronnene Substanz wird unter Mitwirkung sich vermehrender Bindegewebszellen gelöst und die Lücke durch Bindegewebe geschlossen. So finden sich dann nach Ablauf des Prozesses oft sehr zahlreiche makroskopisch nur eben wahrnehmbare, seltener größere Narben, die zuweilen die Muskulatur dichtgedrängt durchsetzen. Der linke Ventrikel ist weitaus häufiger befallen als der rechte. Das dürfte sich aus der energischeren Kontraktion erklären. Denn der schollige Zerfall ist jedenfalls auf eine molekulare oder gröbere Zerreißen der durch Gifte lädierten Muskelfasern zu beziehen (s. S. 139).

Die Kontraktion der Herzmuskulatur muß infolge der vielfachen Unterbrechung durch scholligen Zerfall oder Narben leiden. Bei geringer Ausdehnung bleiben ernste Störungen für gewöhnlich aus. Bei ausgedehnter Veränderung kann zumal bei Diphtherie, und zwar durch den scholligen Zerfall selbst wie auch durch die multiplen Narben und nach scheinbarer Wiederherstellung des Individuums, ein meist *plötzlicher Tod* eintreten.

Als Teilerscheinung stellt sich der schollige Zerfall (neben fettiger Degeneration) in der Umgebung von nekrotischen Infarkten (s. u.) und von Abszessen (s. u.) ein.

3. Fragmentation.

Eine dritte regressive Metamorphose ist die sogenannte **Fragmentation** (Fig. 83, S. 110). Die Muskelfasern sind in Stücke mit glatten oder treppenförmig abgesetzten Rißflächen zerbrochen. Die Trennungslinie geht meist nicht durch die Kittlinie, sondern quer durch die einzelnen Muskelzellen, manchmal in der Höhe des Kernes.

Die Fragmentation ist makroskopisch an einer etwas rauhen Beschaffenheit einer genau in der Längsrichtung der Muskulatur angelegten Schnittfläche zu erkennen. Sie bevorzugt den linken Ventrikel.

Ihre klinische Bedeutung ist nicht groß. Sie ist wohl meist auf die Agone oder gar die letzte Herzkontraktion zurückzuführen, welche die schon geschädigte Muskulatur zerriß. Es ist fraglich, ob sie jemals als

eigentliche Todesursache zu gelten hat. Sie ist auch bei gewaltsamen Todesarten beobachtet worden.

4. Verkalkung.

Eine fleckweise Verkalkung der Muskulatur kommt gelegentlich vor, wenn durch toxische Einflüsse (Sepsis, Sublimat, Nierenerkrankungen) Muskelfasern abstarben. Im Alter kann sie in den Papillarspitzen die dort häufig regressiv veränderte Muskulatur betreffen. Sie erreicht selten große Ausdehnung. Eine selbständige klinische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

5. Atrophie.

An vierter Stelle ist eine **Atrophie** des Herzmuskels zu erwähnen, die sich im Greisenalter um so ausgeprägter einstellt, je mehr gleichzeitig ein seniler Marasmus vorhanden ist, sich aber auch schon bei jüngeren Individuen infolge hochgradiger, vor allem durch Karzinom bedingter Kachexie findet. Das Herz ist im ganzen verkleinert (Fig. 405), die Koronararterien sind geschlängelt. Die Muskulatur hat zugleich ihre Farbe verändert, sie ist braun geworden (**braune Atrophie**) (s. S. 131).

6. Sonstige Veränderungen der Muskelzelle.

Die Muskelzelle zeigt oft auch noch andere Veränderungen, die aber noch wenig gekannt sind. Man findet vakuoläre Umwandlung des Protoplasmas, unregelmäßige Gestaltung des Kernes, Abnahme des Chromatins usw.

7. Veränderungen der nicht muskulären Teile.

Hierher gehört zunächst die übermäßige Entwicklung des epikardialen, in den höchsten Graden fast das ganze Herz bedeckenden Fettgewebes. Damit verbindet sich fast immer eine mehr oder weniger weitgehende *Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes* des Myokards, in Fettgewebe und eine Zunahme dieses Gewebes. Wir bezeichnen die Abnormität als **Fettherz, Cor adiposum** (wohl zu unterscheiden von der *fettigen Degeneration* des Herzens!). Sie kommt in beachtenswerter Stärke nur in der Wand des rechten Ventrikels vor. Auf senkrechten Durchschnitten (Fig. 406) ist die Muskulatur von gelben Streifen und Fleckchen durchsetzt, die bis unter das Endokard reichen können, hier sichtbar sind und sich von den Figuren der fettigen Entartung durch ihre Größe, ihre regellose Anordnung und deutliche gelbe Farbe unterscheiden (S. 115).



Fig. 405.

Senil-atrophisches Herz. Halbe natürl. Größe. A Aorta, P Pulmonalis, R, L rechter, linker Vorhof. Die Größenverhältnisse sollten mit derjenigen der Figur 429 eines normalen Herzens in halber natürl. Größe verglichen werden.

Da Fettgewebe wesentlich mehr Raum einnimmt als Bindegewebe, so müssen die Muskelfasern einzeln oder bündelweise auseinandergedrängt werden. Sie zeigen dabei gern in der Umgebung des Fettgewebes eine feinkörnige Fettentartung (S. 116).

Das endokardiale Bindegewebe kann fleckweise auch selbständig zu Fettgewebe werden, ohne daß dieses mit dem epikardialen zusammenhängt.

Die Fettgewebsentwicklung kann natürlich der Herzkontraktion nicht

günstig sein. Aber der Befund deckt sich wenig mit den klinischen Erscheinungen. Auch hochgradige Veränderungen können unbemerkt bleiben, so lange nicht zu hohe Anforderungen an das Herz gestellt werden. Bei sehr starker Inanspruchnahme kann es versagen. Zuweilen, besonders bei gleichzeitiger fettiger Degeneration, kommt es an dem dann weichen rechten Ventrikel zu einer umschriebenen Zerreißung, zu einer *Ruptur*.

Eine andere Veränderung des Fettgewebes besteht in einer gallertigen Atrophie. Das Fett aus den Zellen schwindet unter Kleinerwerden und Zerfall des Tropfens (Fig. 109).



Fig. 406.

Fettherz. Teil der Wand des rechten Ventrikels unterhalb der Klappen. Oben Pulmonalis, links Fettgewebe, welches in Zügen in die querdurchschnittene Ventrikelwand hineinzieht. Unter dem Endokard ist an 5 (hellen) Stellen Fettgewebe sichtbar.

Gleichzeitig wird das zwischen den sich kleinernden Zellen gelegene Interstitium ödematös. So entsteht eine gallertige, schlotternde gelbliche Masse, die besonders auf den basalen Teilen der Vorderfläche des rechten Ventrikels hervortritt. Die Atrophie ist als Folge von Ernährungsstörungen klinisch ohne Bedeutung.

Nimmt bei chronischen Erkrankungen des Herzens (bei Hypertrophie) das Bindegewebe diffus zu, so spricht man von Myofibrosis.

Hierher gehört ferner eine bei der allgemeinen Amyloiderkrankung auftretende amyloide Entartung der Herzwandgefäe und viel seltener des *Herzbindegewebes*, ferner auch eine ebenso seltene *hyaline Umwandlung* (ZIEGLER), endlich Anomalien der Ganglienzellen und Nervenfasern der Herzwand, die aber nicht hoch veranschlagt werden dürfen, weil die nervösen Elemente (nach HIS und ROMBERG) sympathischer Natur sind, also die Muskeltätigkeit nicht direkt beeinflussen. An den Ganglienzellen sah man Quellung, feinkörnige Entartung, Trübung, fettige Degeneration usw. An den Nerven wurden Erscheinungen von Neuritis beschrieben.

b) Zirkulationsstörungen des Herzmuskels.

Das Myokard wird durch die Koronararterien mit Blut versorgt. Nun stehen aber diese Gefäße und ihre Äste nur durch feine Zweige miteinander in Verbindung. Wenn sie daher plötzlich an umschriebener Stelle verschlossen werden, ist ein Kollateralkreislauf nicht möglich und eine schwere Schädigung der Muskulatur des verschlossenen Gebietes die Folge. Wenn aber die Verschließung sich langsam einstellt, können sich unter Umständen jene engen Anastomosen erweitern und das Gebiet der verlegten Arterien ernähren. Doch bleibt auch dann ein ausreichender Kollateralkreislauf meist aus.

Die völlige Verlegung oder die Verengung der Arterien kann auf mehreren Wegen erfolgen:

Erstens durch einen Embolus, der meist von den Herzklappen stammt.

Es kommt auch vor, daß ein langausgezogener Thrombus einer Aortenklappe, ohne sich abzulösen, in den Eingang der Koronararterie hineingepreßt wird.

Zweitens durch eine Erkrankung der Arterienwand, Arteriosklerose.

Drittens durch Thrombose, die sich aber fast ausnahmslos auf Grund einer *Arteriosklerose* entwickelt.

Die Arteriosklerose bewirkt eine langsam zunehmende Verengung des Lumens und schon vor dem völligen Verschuß Störungen der Herztätigkeit, die dem klinischen Bilde der *Angina pectoris* entsprechen.

Am häufigsten ist der an der Vorderfläche des Herzens herabsteigende Ramus descendens der linken Koronararterie, der den unteren Teil der Vorderwand des linken Ventrikels und des Septum ventriculorum versorgt, und zwar meist in seinem *oberen Drittel*, gelegentlich aber auch jeder andere Ast, aber meist nur auf eine kurze Strecke, durch *Arteriosklerose* verlegt oder verengt.

Über die Verengung der Arterien bei ihrem Abgang von der Aorta s. Fig. 440.

Kaninchen ertragen die Unterbindung eines der beiden Stämme einige Zeit, ebenso der Hund die der rechten Koronararterie, während der Verschuß der linken rasch Herzstillstand herbeiführt. Beim Menschen dürfte die plötzliche Verlegung einer der beiden Koronararterien stets schnell tödlich sein.

Die Ausbildung eines *Kollateralkreislaufes* wird bei *langsamer* Verlegung einer Arterie besonders dann zustande kommen können, wenn die anderen Äste unverändert sind, sie wird um so mehr ausbleiben, je mehr auch die übrigen Arterien arteriosklerotisch sind. Am besten wird ertragen der Verschuß von Ästen der rechten Koronararterie, deren Gebiet von der linken mit übernommen werden kann. Verschließungen der Äste des linken Gefäßes, insbesondere des Ramus descendens, bedingen dagegen meist schwere Herdveränderungen des Muskels. Denn die sonst von dem Zweig versorgten Abschnitte werden nur am Rande durch Kollateralbahnen genügend versorgt, während sie zentral nicht mehr ernährt werden. Da nun die Obliterationen im Gebiet der linken Arterie besonders häufig sind, so werden wir hier nicht selten Folgezustände eintreten sehen.

Die langsam fortschreitenden arteriosklerotischen Verengungen von Koronararterien machen zunehmende, meist in Intervallen auftretende Störungen der Herztätigkeit mit Schmerzen in der Herzgegend (*Angina pectoris*). Anatomische Veränderungen können zu dieser Zeit im Herzmuskel noch fehlen, oder es finden sich herdweise fettige Degenerationen.



Fig. 407.

Nekrose des Herzmuskels im Septum ventriculorum bei Verschuß des absteigenden Astes der linken Koronararterie. S der unregelmäßig begrenzte helle nekrotische Infarkt, durch Flächenschnitt freigelegt. E erhaltene Endokard-Fläche, mit Trabekeln, T Grenze von Endokard und Schnittfläche.

Bei völligem Verschuß bestehen die Folgen in einem Untergang, einer Nekrose, der Muskulatur. Es entsteht also ein **anämischer Infarkt** (S. 100), der in unregelmäßiger, meist zackig begrenzter Form auftritt und sich durch blasse, hellgelbliche trübe Farbe auszeichnet. Er wird von der übrigen Muskulatur durch eine blutreiche, schmale Zone abgegrenzt, die kollateral-hyperämisch oder hämorrhagisch infarziert ist und in deren Bereich die Muskulatur fettig-degenerative Veränderungen, seltener scholligen Zerfall (S. 354) aufweist.

Der Infarkt kann linsen- bis fünfmarkstückgroß und größer sein. Er ist, weil das Gebiet der verschlossenen Arterie in seinen Randteilen durch die Kollateralbahnen ernährt wird, stets kleiner als es diesem Ge-



Fig. 408.

Hyperämische (deshalb dunkel gehaltene) zackige Herde auf der Rückfläche eines Herzens, durch Abtragung einer dünnen Epikardschicht freigelegt. *H* der größte Herd. Bei *a*, *a* helle nekrotische Herdchen, *E* Epikard.

biet entspricht. So findet man bei Herden an der Herzspitze den Verschuß des absteigenden Astes sehr gewöhnlich *viel weiter oben*, in dessen oberem Drittel, 1—2 cm von der Aorta entfernt. Die Herde des Ramus descendens umfassen nicht selten Teile des Septum ventriculorum, der Vorderwand des linken Ventrikels in der Gegend der Herzspitze und auch des rechten Ventrikels. Große Herde nehmen häufig die ganze Dicke der Wand ein, andere sind flacher und liegen bald mehr innen, bald mehr außen, oder auch so in der Wand, daß außen und innen noch eine erhaltene Muskelschicht darüber liegt.

Das tote Gewebe ist weicher, zerreißlicher. Daher entstehen vom Lumen aus in den Herden leicht unregelmäßige Risse, die durch das sich einwühlende Blut immer tiefer werden und bis zum und durch das

Epikard gehen und so tödliche Hämorrhagien zur Folge haben. Die äußeren Schichten der Herde können auch vor dem völligen Durchreißen vorgebuchtet werden (*akutes Herxaneurysma*).

Häufig sterben die Kranken an Herzerlahmung. Dann finden wir gewöhnlich Thromben auf dem Endokard über den Herden (siehe die Thrombose).

Bleiben die Individuen am Leben, so wird die tote Muskulatur nach und nach resorbiert und, da eine *Regeneration* (s. S. 156) nicht eintritt, durch gefäßreiches Bindegewebe ersetzt. Es folgt bei seinem Wachstum den alten Bahnen und ist deshalb auch in der alten Richtung gefasert. Es ist anfänglich (Fig. 408), wie man am besten auf Flachschnitten durch die Muskulatur erkennt, gefäß- und blutreich und daher von roter Farbe, später anämisch und blaß wie Sehngewebe (Fig. 410). Dann nimmt es, zumal es allmählich schrumpft, einen geringeren Raum ein als die früher vorhandene Muskulatur. Deshalb sinken die unter dem Epikard gelegenen Herde mehr oder weniger ein und verraten sich so, bevor man sie anschneidet. Neben den bereits bindegewebigen Herden können frische, nekrotische angetroffen werden.

Die sehnigen Herde haben natürlich eine ebenso wechselnde Größe wie die Infarkte. Die umfangreicheren, die Dicke der Wand ganz oder nahezu einnehmenden bringen eine große Gefahr mit sich. Sie können sich, da die widerstandsfähige Muskulatur fehlt, ausbuchten und ein **Herz-Aneurysma** bilden (Fig. 409). Es ist meist nur flachbucklig und findet sich am häufigsten in der Nähe

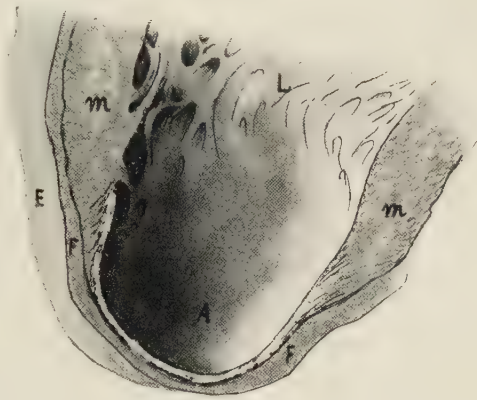


Fig. 409.

Aneurysma der Herzspitze. A Aneurysma, dessen Begrenzung von einem Saume weißen Bindegewebes gebildet wird, FF Fettgewebe, mm Myokard, E Epikard.

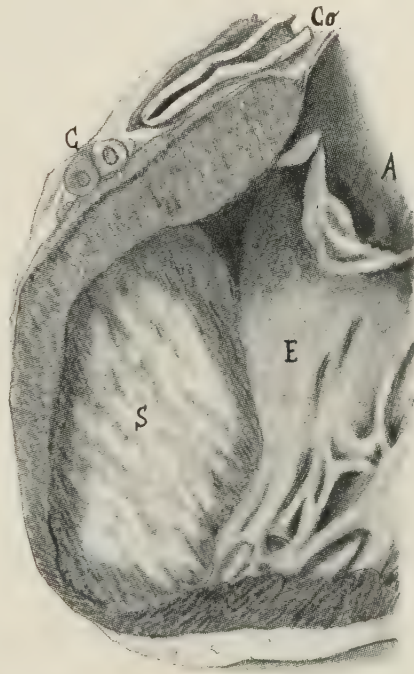


Fig. 410.

Schwiele im Septum ventriculorum bei Verschuß des absteigenden Astes der linken Koronararterie. Co Koronararterie. Bei C ist sie durchschnitten, auseinandergeklappt und zeigt den Verschuß des Lumens. S Schwiele, durch Flächenschnitt freigelegt. E Endokardfläche mit Trabekeln. A Aorta.

der Herzspitze an der vorderen Wand. Es kann den Umfang eines Fünftstückes und mehr haben. Von innen her sehen wir eine Grube, deren Wand erheblich, zuweilen so verdünnt ist, daß sie deutlich durchscheint. Die Aneurysmen werden zuweilen ohne besondere Beschwerden lange ertragen. Ist ihre Wand sehr verdünnt, dann kann sie reißen und zu tödlicher Blutung führen. Häufiger sterben die Individuen an Herz-erlahmung (bei großen Aneurysmen) unter wesentlicher Mitwirkung eines die Ausbuchtung ausfüllenden, event. in das Herzlumen weiter hineinragenden und die Tätigkeit des Myokards hemmenden Thrombus.

In seltenen Fällen verkalkt das Bindegewebe der Schwielen auch im Aneurysma.

c) Entzündliche Veränderungen des Myokards, Myokarditis.

Unter **Myokarditis** sollte man nur die entzündlichen Myokard-Erkrankungen im engeren Sinne verstehen, nicht auch degenerative Veränderungen »Myokarditis parenchymatosa«).

Die Myokarditis ist, von den durch Fremdkörper (Nadeln usw.) veranlaßten Prozessen abgesehen, stets parasitärer Natur. Die Organismen können vom Innern des Herzens aus, von einer Endokarditis (s. d.), seltener vom Perikard, eindringen oder auf dem Wege der Koronararterien hineingetragen werden und dann aus den verschiedensten Quellen, u. a. auch von einer Endokarditis herstammen.

Bei Embolie von Eiterkokken bei ulzeröser Endokarditis (s. diese), bei Pyämie, enthält die Muskulatur einzelne, viele oder unzählige **Abszesse** (vgl. S. 212). Von hyperämischem Randsaum begrenzt sind sie stecknadelkopf- bis haselnußgroß, liegen bald nahe dem Endokard, bald außen. Im ersten Falle kann sich das Blut in den Abszeß einwühlen, kann die äußere Wand vorbuchten (akutes Herzaneurysma) und zerreißen. Dann findet Verblutung in das Perikard statt. Wird ein subendokardial gelegener Abszeß vom Blute lediglich ausgespült, entsteht ein akutes Herzgeschwür. Die subepikardial befindlichen Herde geben gern zu einer *citrigen Perikarditis* Veranlassung (s. o. S. 340).

Die Abszesse können ausheilen. Der Eiter wird eingedickt und verkalkt, oder er wird resorbiert und durch Narbengewebe ersetzt. So können multiple Schwielen entstehen. Die Heilung ist aber nicht der gewöhnliche Ausgang. Denn die multiple Embolie erfolgt meist bei schwerer, gewöhnlich tödlicher Pyämie.

Stets tödlich sind die *aktinomykotischen* eitrigen Prozesse, die von der Umgebung auf das Herz übergreifen (s. S. 213).

Die Herzaaffektionen bei anderen Infektionen sind meist nicht durch die Bakterien selbst, sondern durch ihre Toxine veranlaßt. Siehe darüber die fettige Degeneration (S. 352) und den scholligen Zerfall (S. 354).

Es gibt aber sehr selten auch eine diffuse, das gesamte Myokard beteiligende interstitielle zellreiche Entzündung (bei Diphtherie und allgemeiner Streptokokkeninfektion), die mit Degenerationen der Muskulatur einhergeht, meist tödlich wird, aber auch mit Schwielenbildung ausheilen kann.

Als *Myokarditis rheumatica* bezeichnet ASCHOFF eine bei Gelenkrheumatismus vorkommende, durch Streptokokken bedingte Veränderung, bei der sich im Myokard vorwiegend subendokardial gelegene submiliare Knötchen finden, die sich aus Bindegewebszellen und Rundzellen aufbauen und später in Schwielen übergehen.

Tuberkulöse Entzündungen des Myokards entstehen entweder durch Fortleitung benachbarter Prozesse, besonders derer der *bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen*, oder durch Hineingelangen von Bazillen in den Koronarkreislauf. Im ersten Fall entstehen dadurch, daß der tuberkulöse Prozeß der Drüsen sich kontinuierlich auf die Vorhofwänden fortpflanzt, walnußgroße und kleinere, einzelne und multiple verkäsende Knoten, die die Venenöffnungen verengen können. Im zweiten Falle bilden sich miliare Tuberkel, die man unter dem Endokard des rechten Ventrikels besonders gut sieht oder größere (bis hühnereigroße!) Knoten in der Ventrikelwand.

Die **Syphilis** bildet meist Gummata (s. S. 218), die gern multipel, seltener nur hanfkorngroß, gewöhnlich nußgroß, aber auch hühnereigroß sind und dann aus einzelnen Abteilungen bestehen. Der Verlauf ist rasch oder langsam tödlich. Es ist mehrfach beobachtet worden, daß Gummata den linken Schenkel des *Reizleitungssystems* (s. S. 351) schädigten oder unterbrachen. Man nimmt an, daß auch streifige und fleckige Schwielenbildung auf Syphilis beruhen kann. Es gibt auch kongenitale Herzsyphilis mit gummösen und interstitiellen Prozessen.

d) Die Schwielen des Myokards.

Von den Myokardschwielen war schon an mehreren Stellen die Rede. Sie sollen hier noch einmal nach ihren gemeinsamen Eigentümlichkeiten besprochen werden.

Für die Genese der Herde kommen in Betracht erstens *Verschließungen der Koronararterien* durch Arteriosklerose (mit Thrombose). Die größten Herde sind darauf fast ausnahmslos zu beziehen, während kleinere Herde oft durch *Embolie* entstehen und sich demgemäß oft bei Endokarditis finden. Zweitens kommen in Betracht *eitrige Entzündungen* des Myokards, abgelaufene Syphilis und nichteitrige interstitielle Entzündungen; drittens für die kleinsten Schwielen der *fleckige degenerative Untergang* der Muskulatur (durch scholligen Zerfall und fettige Degeneration).

Die Herde haben eine sehr wechselnde *Größe*. Die kleinsten kann man mit bloßem Auge nicht sehen, die größten sind handtellergroß. Ältere Herde haben eine weiße, zähe, sehnige Beschaffenheit (Fig. 410) und heben sich so deutlich ab. Ihre Form ist länglich in der Richtung der Muskelfasern, ihre Begrenzung meist zackig. Die Herde liegen einzeln, gruppenweise oder zu vielen so nahe aneinander, daß sie in wechselndem Umfange konfluieren. Je jünger die Herde sind, um so roter, d. h. blutreicher, erscheinen sie. Zuweilen ist der Herd durch Blutpigment bräunlich. Der *Sitz* ist hauptsächlich der linke Ventrikel, und zwar am häufigsten die Hinterwand, etwa in ihrer Mitte, die Vorderwand in der Nähe der Herzspitze und das Septum ventriculorum. Daneben können sich noch multiple kleinere Herde finden, so daß zuweilen nahezu die Hälfte der Muskulatur der linken Kammer zugrunde gegangen ist.

Die mittelgroßen und kleineren Herde liegen, wie KOESTER zeigte, mit Vorliebe unter dem Epikard (Fig. 408), im Septum, unter dem Endokard.

Die Bedeutung für die Funktion ist geringer, als man erwarten sollte. Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit wird für ihr Vorhandensein verwertet. Es überrascht, daß umfangreiche, z. B. das ganze Septum ventriculorum einnehmende Schwielen symptomelos bleiben können. Doch sind Störungen und tödliche Ausgänge unter Mitwirkung von Thromben leicht begreiflich.

Die oben (S. 359) erwähnten Aneurysmen entstehen naturgemäß nur aus größeren Schwielen und somit, da diese meist aus Nekrosen hervorgehen, auf der Grundlage eines Verschlusses von Koronararterien. Bei den Aneurysmen der Herzspitze findet man fast immer den Ramus descendens verlegt.

4. Endokard.

Die wichtigste Veränderung des Endokards ist die Endokarditis.

Diese Bezeichnung heißt wörtlich Entzündung des Endokards im allgemeinen. Wir verstehen aber darunter für gewöhnlich die weitaus häufigste *Entzündung der Klappen*, *E. valvularis*. Die viel seltenere (fast immer sekundäre) Entzündung des übrigen Endokards heißt *E. parietalis*.

Da die Klappen in der Norm gefäßlos sind, so kann eine Entzündung an ihnen nur in einer Wucherung ihres Gewebes ihren Ausdruck finden (S. 189), während bei der *E. parietalis*, da hier das Endokard Gefäße besitzt, auch exsudative Prozesse beteiligt sind.



Fig. 411.

Herzklappe des Kaninchens nach Injektion von Staphylokokkenkultur ins Blut. Bei α eine Kokkenkolonie mit glatter Grenze gegen die Klappe, die anderen Kolonien sind in wechselnder Tiefe in die Klappe eingedrungen. (Eigener Versuch.)

Das anatomische Bild der Endokarditis ist vielgestaltig. Wir finden in frischen Fällen auf den Klappen *thrombotische* Niederschläge, die später organisiert werden, wir sehen gleichzeitig mit diesen Vorgängen und im Anschluß an sie (oder als von vornherein ohne sie auftretende Prozesse) *Verdickungen* des übrigen Klappengewebes, Verwachsungen der Klappen und Sehnenfäden untereinander und mannigfaltige Schrumpfungen zustande kommen und wir treffen endlich in besonders ausgeprägten Fällen geschwürig-nekrotische Zerstörungen des Klappengewebes, fast immer vereinigt mit sehr ausgedehnten Thrombenbildungen.

Diese wechselnden Befunde werden mit verschiedenen Namen belegt. Die einfache warzenförmige Thrombenbildung und ihre Organisation geht unter dem Namen der *Endokarditis verrucosa*, die Verdickung und Schrumpfung der Klappen unter der Bezeichnung *E. chronica* oder *retrahens*, die geschwürige Zerstörung unter der Benennung *E. ulcerosa*. Außerdem unterscheiden wir noch eine *E. recurrens* für die Fälle, in denen auf einer von früher veränderten Klappe eine neue Entzündung Platz greift.

I. Die **E. verrucosa** ist meist durch Bakterien veranlaßt, die sich auf der Klappe festsetzen (Fig. 411). Sie wird aber oft auch frei von Bak-

terien gefunden. Dann sind diese entweder schon verschwunden oder die thrombenerzeugende Klappenläsion wurde, wie man anzunehmen pflegt, durch bakterielle Toxine hervorgerufen.

Die Mikroorganismen scheiden sich fast immer aus dem vorbeiströmenden Blut auf die Klappenoberfläche ab. In experimentellen Untersuchungen (ORTH u. WYSSOKOWITSCH, RIBBERT) konnte diese Entstehungsweise nachgewiesen werden. Doch setzten sich Kokken gewöhnlich nur dann fest, wenn vorher die Klappen künstlich verletzt oder wenn größere mit den Organismen behaftete Partikel (Kartoffelbröckchen, RIBBERT), welche an die Klappen anprallten, eingespritzt worden waren. Auch beim Menschen werden irgendwelche disponierende Läsionen die Ansiedelung der Bakterien begünstigen.

Wenn die in der Norm gefäßfreien Klappen ausnahmsweise Gefäße besitzen oder gebildet haben, wovon sogleich die Rede sein wird, dann können Bakterien auch in sie hineingelangen (KOESTER) und von ihnen aus Endokarditis erregen (s. u. E. recurrens).

Die Mikroorganismen siedeln sich zunächst meist nur an bestimmten Stellen der Klappenoberfläche an. An den Semilunarklappen haften sie auf einer von dem freien Rand etwas entfernten Bogenlinie (Schließungslinie, die von dem Nodus zu den Winkelstellen zieht. Auf den Zipfelklappen lokalisieren sie sich etwa 1 Millimeter vom freien Rande entfernt (Fig. 412), doch zuweilen auch am Rande selbst und an den Sehnenfäden.

Die Kokken veranlassen in dem angrenzenden Klappengewebe eine Nekrose, die meist nur wenig ausgedehnt ist (Fig. 116, S. 136).

Sie führen ferner zur Bildung von Thromben, die sich auf den von den Kokken lädierten Stellen niederschlagen und vorwiegend aus Plättchen und Fibrin bestehen. In ihnen können die Mikroorganismen weiter wuchern.

Die Bildung der Thromben ist natürlich *kein Ausdruck der Entzündung*, sondern nur ein Vorgang, der die entzündlichen Klappenprozesse begleitet. Diese sind allein durch eine von der Kokkenansiedelung (und der Thrombose) veranlaßte *Wucherung des Klappengewebes* gekennzeichnet.

Aber nicht an allen Klappenapparaten siedeln sich die Bakterien gleich häufig an. In erster Linie erkrankt die Mitrals für sich allein, dann folgen in weitem Abstände die Aortenklappen, darauf die Trikuspidalis, zuletzt die Pulmonalklappen. Die rechtsseitigen Klappen werden also wesentlich seltener ergriffen als die linksseitigen. Oft sind mehrere zugleich affiziert, am häufigsten die Mitrals und die Aortenklappen, manchmal die Bi- und Trikuspidalis, daneben auch noch die Aorta. Selten zeigen alle Klappen Veränderungen.

Die in Betracht kommenden Bakterien stammen fast ausnahmslos aus primären anderweitigen Erkrankungen. Die Endokarditis ist also gewöhnlich eine *sekundäre Affektion*. Es handelt sich um die Kokken des Gelenkrheumatismus (eine besondere Spezies der Streptokokken), um Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, selten um Gonokokken, und noch seltener um Tuberkelbazillen, die nur ganz ausnahmsweise riesenzellenhaltige Wucherungen des Klappengewebes hervorrufen. Bei tuberkulösen Individuen entsteht zwar nicht selten eine Endokarditis, sie ist aber die Folge einer Sekundärinfektion durch Kokken.

Die Thromben (Fig. 412) sind warzenförmig von dem Umfange kleinster Körnchen bis zu dem eines Stecknadelkopfes und weit darüber

hinaus. Sie sitzen zuweilen in voller Kontinuität rings um das Ostium und fließen gern zu warzigen, höckrigen Leisten zusammen, die (selten) bis zu 1 cm hoch werden können und dann als hahnenkaumförmig bezeichnet werden. Sie bilden sich aber an Aorta und Pulmonalis auch in den Winkelstellen der Segel, an Mitralis und Tricuspidalis auf den Sehnen-



Fig. 412.

FrISCHE Endokarditis der Mitralis. PPP Papillarmuskeln. Die Klappe selbst ist noch nicht verändert, die Entfernung von a bis a beträgt 11 cm. Auf der Klappe sitzen reihenförmige, dem freien Rande parallele und benachbarte Thromben.

fäden, sie greifen zuweilen auf die Rückfläche dieser Klappen und andererseits auf das Endokard des Vorhofes, von den Aortenklappen aus auf das des Ventrikels über.

Durch die Organisation treten an Stelle der Thromben bindegewebige Knötchen, die zunächst noch Warzenform haben, später aber bei Schrumpfung niedriger werden und nur noch Verdickungen darstellen.

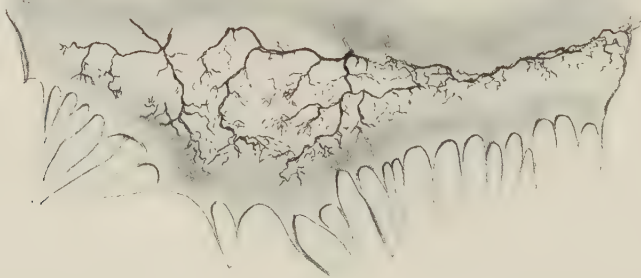


Fig. 413.

Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Die Klappe ist nur leicht diffus verdickt, zeigt aber ein reich entwickeltes, durch Injektion sichtbar gemachtes Gefäßnetz.

Sind die Thromben aber sehr ausgedehnt, dann bleiben sie oft teilweise ohne Organisation und zeigen dann gern später Verkalkung.

Das Klappengewebe selbst zeigt Wucherung, die sich auf die Umgebung und event. die ganze Klappe erstreckt und sie bald mehr, bald weniger verdickt. Damit verbindet sich aber sehr gern eine **Neubildung von Gefäßen** (Fig. 413), die von der Basis aus in die Klappen

hineinwachsen und meist so nahe unter dem Endokard gelegen sind, daß die stärkeren Stämme leistenförmig vorspringen. Dann kann man sie leicht wahrnehmen, noch besser, wenn sie bluthaltig sind. Manchmal bilden sie ein sehr dichtes Maschenwerk. Die Gefäße dringen bis nahe zum Klappenrand vor und finden sich besonders in dem Aortenzipfel der Mitralis.

Mit diesen Veränderungen kann der Prozeß in der Hauptsache abgeschlossen sein. Und da nun das vermehrte Bindegewebe sich auch im Laufe der Zeit noch wieder etwas zurückbildet, so weisen schließlich nur noch geringe Verdickungen (neben jener Gefäßneubildung) auf die abgelaufene Erkrankung hin. Eine Endokarditis kann also ohne funktionelle Störung heilen.

II. Endokarditis chronica. In vielen anderen Fällen aber schreitet der Prozeß weiter fort und führt zu ausgedehnterer bindegewebiger Wucherung und damit zu stärkerer Dickenzunahme der Klappen. Daran schließt sich später eine Schrumpfung der neuen Bindesubstanz. Die Segel werden starrer, schwerer beweglich, und in allen Richtungen durch Schrumpfung verkürzt: Man spricht wohl von *Endocarditis chronica* oder *retrahens*, aber strenge genommen nicht mit Recht. Denn die Schrumpfung beruht nicht mehr auf Entzündung, sondern auf einer narbigen Umwandlung, wie wir sie an neugebildetem Bindegewebe auch sonst sehen. Die Entzündung selbst ist längst abgelaufen. Wir haben es bei diesen chronischen Vorgängen nur noch mit ihren Folgen, mit den *Klappenfehlern* zu tun, die sich aus den Verdickungen und Schrumpfungen ergeben und durch zwei weitere Umstände noch hochgradiger werden.

An den Zipfelklappen nämlich ist die Beteiligung der Sehnenfäden von großer Wichtigkeit (Fig. 419). Sie verdicken sich ebenfalls und schrumpfen und verkürzen sich oft so erheblich, daß die Klappe fast direkt auf dem Papillarmuskel haftet. Dazu kommt Verwachsung der Sehnenfäden untereinander zu manchmal bleistiftdicken Balken. Die verdickten Fäden setzen auch in veränderter Weise an den Klappen an. Die normalen schwimnhautähnlichen Verbreiterungen der Ansatzstellen (Fig. 412) fehlen, der Klappenrand ist geradliniger geworden, die Sehnenfäden setzen an der Klappe unvermittelt, plump an (vgl. Fig. 419).

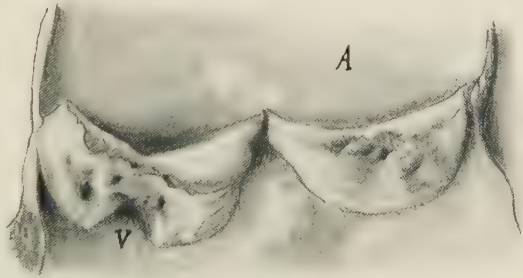


Fig. 414.

Abgelaufene Endokarditis. A Aorta. Zwei Klappen sind bei V miteinander verwachsen und unregelmäßig beträchtlich verdickt. Auch die andere Klappe ist höckerig verdickt.

An den Semilunarklappen verbindet sich mit den Verdickungen noch ein besonderer Vorgang. Wenn nämlich in den Winkelstellen auf den sich berührenden Klappenflächen größere Thromben entstanden sind, so können diese verkleben und bei ihrer Organisation können die Klappen miteinander verwachsen. Dieser Vorgang kann an den drei Winkelstellen zugleich ablaufen, so daß hier alle drei Klappen vereinigt sind (Fig. 414, 416, 417).

Zwei Taschen können dann zu einer verschmelzen, doch bleiben die verwachsenen Ränder in der gemeinsamen Tasche als ein Septum bestehen, das aber durch Schrumpfung niedriger werden kann. Die entzündlichen Verdickungen der verwachsenen Abschnitte und meist auch der anderen Klappenenteile unterscheiden die Taschenbildung durch Vereinigung zweier Segel von dem angeborenen Vorhandensein zweier Klappen (Fig. 415) auch dann, wenn

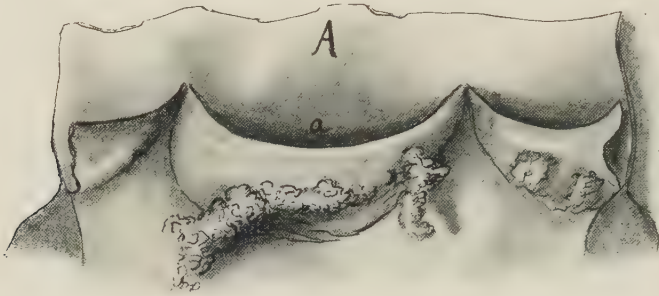


Fig. 415.

Aorta A mit nur zwei ungefähr gleichgroßen Klappen. In dem Segel *a* sind unregelmäßige balkige Verkalkungen, von denen die eine auf die Ventrikelwand übergreift, auf der anderen Klappe zwei kleinere Kalkknoten.

bei der Mißbildung die eine größere Klappe eine Andeutung von Zerteilung zeigt (Fig. 400). Die Diagnose kann aber schwierig werden, wenn die mißbildeten Klappen später entzündlich affiziert werden.

Aus all diesen Abnormitäten ergeben sich nun die sogenannten **Klappenfehler**, die wir einzeln genauer durchgehen müssen.

Die Verkürzung der Klappen in senkrechter Richtung hat eine Insuffizienz zur Folge. Die Klappenflächen reichen zum Schluß nicht mehr aus. Am deutlichsten ist das an den Semilunarklappen (Fig. 416), die sich nicht mehr aneinander legen können. Sie springen zuweilen nur noch wie gebogene wulstige Leisten an der Aortenwand vor.

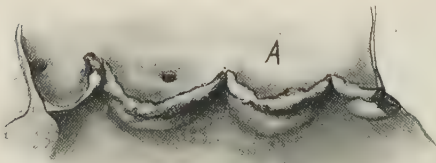


Fig. 416.

Abgelaufene Endokarditis, Insuffizienz der Aortenklappen. A Aorta. Die Klappen sind am Rande wulstig verdickt und in senkrechter Richtung verkürzt.

Auch eine Schrumpfung in der Breite bedingt Insuffizienz. Denn die Membranen sind zwischen den beiderseitigen Winkelstellen straff ausgespannt, so daß sie in der Mitte nicht mehr zusammen-

kommen können. Das Lumen bleibt dann in Form eines Dreiecks offen. Die straffe Spannung der Klappe läßt aber zugleich auch bei der Systole eine normale Erweiterung des arteriellen Ostiums nicht zu. Deshalb muß auch eine mäßige Stenose vorhanden sein. Diese aber wird vor allem bedingt durch Verwachsung in den Winkelstellen (Fig. 417). Die zwischen den Klappen gelegene Öffnung kann bis auf die Dicke eines Bleistiftes reduziert werden (Fig. 418).

Die Verkürzung der Zipfelklappen (Fig. 418) in horizontaler Richtung muß eine Verengung des Ostiums zur Folge haben. Der

Umfang der Mitralis oder Tricuspidalis kann um mehr als die Hälfte abnehmen. Das Ostium ist dadurch manchmal rundlich verengt und dann oft trichterförmig gestaltet, meist aber in einen geraden oder sehr gern halbmondförmig (Fig. 420) gekrümmten Spalt umgewandelt.

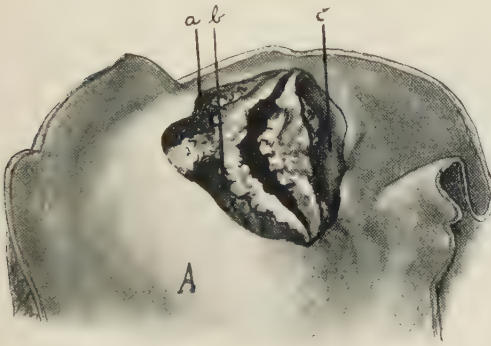


Fig. 417.

Abgelaufene Endocarditis, Stenose der Aortenklappen von der Aorta (A) aus gesehen. Die Klappen sind verdickt und höckrig verkalkt. *a* und *b* sind durch verkalkte Massen miteinander verwachsen.

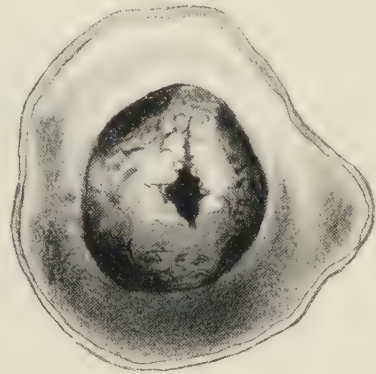


Fig. 418.

Hochgradige Stenose der Aortenklappen. Das Ostium ist durch die Verwachsung (und partielle Verkalkung) der Klappen auf Bleistiftstärke verengt.

Da bei diesen Stenosen die Beweglichkeit der Klappen beschränkt ist, so muß gleichzeitig immer auch eine Insuffizienz verschiedenen Grades vorhanden sein.

Es gibt auch Kombinationen mehrerer Klappenfehler. So können z. B. Mitralis und Tricuspidalis beide erheblich verengt sein. So wird gern Mitralis und Aorta zugleich stenosiert oder insuffizient.

Zu den besprochenen Klappenveränderungen kommen aber oft noch regressive Umwandlungen der verdickten Teile. Das starre Gewebe



Fig. 419.

Stenose der Mitrals, aufgeschnitten. *PP* Papillarmuskeln, *m* Myokard. Die Mitrals ist stark verdickt und senkrecht und horizontal verkürzt. Der Rand von *a—a* beträgt nur 4 cm (gegen 10—11 in der Norm; s. Fig. 412). Die Sehnenfäden *SS* sind stark verdickt und verkürzt.

wird hyalin, es zerfällt unter Auftreten von Fett und Cholestearin oder es wird auch wohl nekrotisch. In die so veränderten Teile lagert sich gern Kalk ab (Fig. 417). Dann wird das Gewebe hart, höckrig verdickt. Die verkalkten Klappen bilden natürlich besonders starre Apparate, manchmal ringsherumgehende kontinuierliche oder unterbrochene Kalkringe.

III. Die **Endokarditis ulcerosa** ist durch Übergänge mit der E. verrucosa verbunden, aber in ihren ausgeprägten Formen vor allem durch *Zerstörung des Klappengewebes* bei gleichzeitiger *sehr ausgedehnter Thrombenbildung* gekennzeichnet. Die wuchernden Bakterien bringen das Ge-

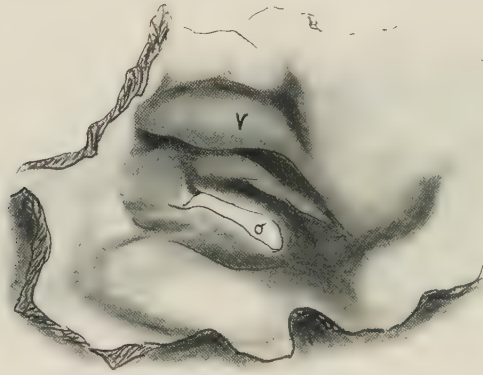


Fig. 420.

Stenose der Mitrals vom Vorhof (V) aus gesehen, o das spaltförmig verengte Ostium.

webe zur Nekrose und Einschmelzung. Die nekrotischen Teile werden durch den Blutstrom zerfetzt, es entstehen vielerlei vom Rand ausgehende *Einrisse* und größere *Lücken*, die Klappen können wie angefressen aussehen, die Semilunarklappen können von ihrem Ansatz in wechselnder

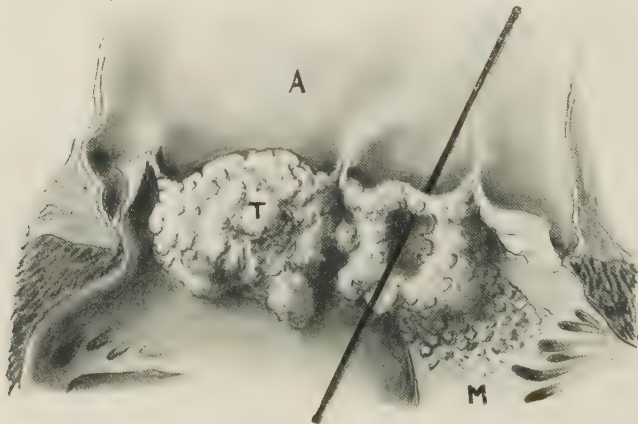


Fig. 421.

Ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen. A Aorta, M Mitrals, T Thrombus auf einer Klappe. Die Sonde steckt in einer perforierten thrombenbedeckten Klappe.

Ausdehnung abgelöst werden und dann frei flottieren. An den Zipfelklappen reißen einzelne oder mehrere Sehnenfäden durch, so daß z. B. das große Mitralsegel auf- und abwärts geschleudert werden kann.

Auf den von der Zerstörung ergriffenen Klappenabschnitten und in weiterer Umgebung bilden sich umfangreiche höckerige, gelappte, weiche

Thrombusmassen, die z. B. das Mitralostium erheblich einengen (und natürlich leicht abgelöst und verschleppt werden) können.

Auch auf den freien Klappenflächen setzen die Zerstörungsprozesse ein, verdünnen und perforieren das Gewebe, so daß *Risse* und unregelmäßige *Löcher* in den Klappen entstehen (Fig. 421, 423), an deren nach



Fig. 422.

Klappen-Aneurysma der Mitralis mit Perforationsöffnung. Am Rande der Mitralis frische warzenförmige Thromben.

außen herungeklappten Bändern sich neue Thrombenmassen abscheiden. Sind die Rißstellen vor der Perforation von Thrombenmassen bedeckt, dann können diese vorgebuchtet werden, und es entstehen auf diese Weise Ausbuchtungen, die an der Seite durch die umgeklappten Rißränder, auf der Höhe durch das thrombotische Material begrenzt und in dieser Form

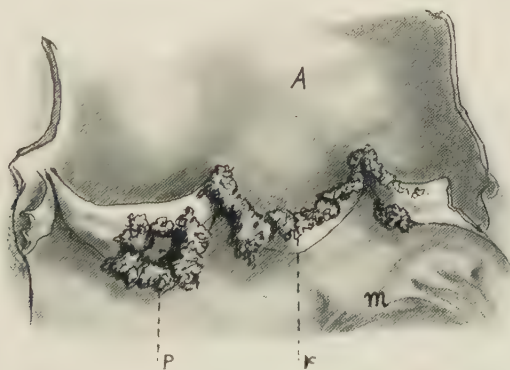


Fig. 423.

Endokarditis ulcerosa Aortae. A Aorta, m Mitralis. Die eine Klappe hat eine von Thromben umgebene Perforationsöffnung, von der daneben liegenden ist der Rand bis zur Klappenmitte durch den ulzerösen Prozeß weggefressen, die Lücke mit Thromben bedeckt.

Klappenaneurysmen genannt werden. Sie sind an den Aortenklappen gegen den Ventrikel, an den Zipfelklappen gegen die Vorhöfe gerichtet (Fig. 422). Früher oder später zerreißen auch sie.

Die Bezeichnung *E. ulcerosa* ist insofern nicht exakt, als eigentliche Geschwüre ja an den Klappen nicht entstehen. Eher kann man von ihnen reden,

wenn die Bakterien (an der Aorta) auf das Myokard überwuchern und hier ebenfalls tiefgreifende Zerstörungen bewirken. Es können Defekte u. a. entstehen, die das Septum ventriculorum perforieren und bis in den rechten Ventrikel reichen.

Die Endokarditis ulcerosa führt in ihrer schwersten Gestalt meist schnell zum Tode, zumal bei akuter Insuffizienz durch Klappen- und Sehnenfädenzerreißung. Sie kommt also relativ selten zum Stillstand. Natürlich bleiben dann die etwaigen Defekte und werden durch Schrumpfung verstärkt. Auch nach Zerreißung einzelner Sehnenfäden kann Stillstand eintreten. Man findet dann später die beiderseitigen abgerundeten Stümpfe.

Die ulzerösen Endokarditiden greifen häufiger als die verrukösen (S. 362) auf das übrige Endokard über, auf die Papillarmuskeln, auf das Vorhofendokard, von der Aorta auf die Rückfläche der Mitralis (Fig. 421). Zuweilen entsteht Vorhofendokarditis, wenn bei der E. ulcerosa ein losgerissenes Klappensegel der Mitralis flottierend die gegenüberliegende Endokardfläche des Atriums berührt und die Bakterien überträgt.

Eine andere Kontaktübertragung ist, auch bei der gewöhnlichen Endokarditis verrucosa, dadurch gegeben, daß eine auf die Hinterfläche des großen Mitralsegels übergewanderte Endokarditis bei Systole mit dem Endokard des Septum ventriculorum in Berührung gerät und es infiziert. Dann bilden sich auch hier Thromben und Entzündungen und unter ihnen eventuell *tiefgreifende ulzeröse Prozesse*.

Heilen sie, so bleibt etwa 1 cm unterhalb der Aortenklappen eine schwielige Verdickung des Endokards zurück. Sie kann aber auch entstehen, wenn eine unebene verkalkte Mitralis bei der Systole jedesmal das Endokard des Septums drückt und reibt. Dann entsteht hier eine Druckschwiele.

IV. Endokarditis recurrens. In manchen Fällen von Endokarditis handelt es sich nicht nur um eine einmalige Einwirkung der Mikroorganismen. Denn die Entzündung kann sich ein oder mehrere Male wiederholen. Früher oder später, unter Umständen erst nach Ausbildung eines ausgesprochenen Klappenfehlers, treten wieder neue Prozesse auf. Wir reden dann von **Endokarditis recurrens**. Sie ist häufig. In sehr vielen Fällen von frischer Thrombenabscheidung findet man bereits ältere Verdickungen der Klappen verschiedenen Grades. Dabei kann der Charakter der Entzündung sich ändern. Auf entzündlich verdickten Klappen kann eine *Endokarditis ulcerosa* eintreten. Diese schwere Form der Endokarditis ist *sogar besonders häufig eine rekurrende*.

Wenn bei der primären Entzündung, wie so oft, *Gefäße* in den Klappen entstanden, so spielen sie bei der Endokarditis recurrens eine Rolle. Einmal können Kokken embolisch in sie hineinfahren und so Entzündung erregen. Zweitens geben sie Gelegenheit zu einer Emigration in das Klappengewebe und oft auch zu Blutungen. Dann verläuft die Entzündung ebenso wie in anderen gefäßhaltigen Geweben und im allgemeinen intensiver als in gefäßfreien Klappen. Auch die Wucherung des Gewebes ist lebhafter.

Außer durch Endokarditis können Klappenfehler, d. h. Verdickungen, Verwachsungen und Verkalkungen der Klappen, und zwar besonders der Aorta, weniger der Mitralis, auch durch (syphilitische) Arteriosklerose (s. diese) zustande kommen.

5. Thrombose des Herzens.

Im Herzen werden sehr häufig **Thromben** gefunden (s. auch S. 173). Den Sitz der Thromben bilden außer den Klappen bei der Endokarditis vor allem die Herzhöhlen (Fig. 424), aus denen der Thrombus hervorragt (Fig. 424), und die Taschen zwischen den Trabekeln (Fig. 61, S. 73), also Ausbuchtungen, in denen die Blutbewegung noch leichter als im übrigen Herzen leidet, ferner die Herzaneurysmen (S. 360). Doch kann auch an jeder anderen Stelle ein Thrombus entstehen. Die Thromben der Vorhöfe können das Lumen und die venösen Ostien so verlegen, daß die Zirkulation unmöglich wird. Aus den Trabekeltaschen ragen sie polypös hervor, werden erbsen- bis walnußgroß und finden sich häufig in großer Zahl. Zuweilen sind Thromben in allen Herzhöhlen zugleich vorhanden. Ihre Oberfläche ist zuweilen, zumal bei den Thromben des rechten Ventrikels, glatt, meist aber durch ausgesprochen vorspringende Leisten geriffelt (Fig. 58, S. 71, Fig. 425).

Nicht selten tritt eine zentrale Erweichung zu einer mit Brei gefüllten Höhle ein (Fig. 61, S. 73). Die Bedeutung der Thromben liegt außer in der mechanischen Behinderung des Kreislaufes in der Gefahr einer Ablösung und embolischen Verschleppung. Doch bleiben sie oft deshalb ohne Symptome, weil sie sich erst bilden, wenn die zugrunde liegende Herzaaffektion das Leben ohnehin beendet. Deshalb kommt es auch nicht oft zu einer Organisation (s. S. 74).

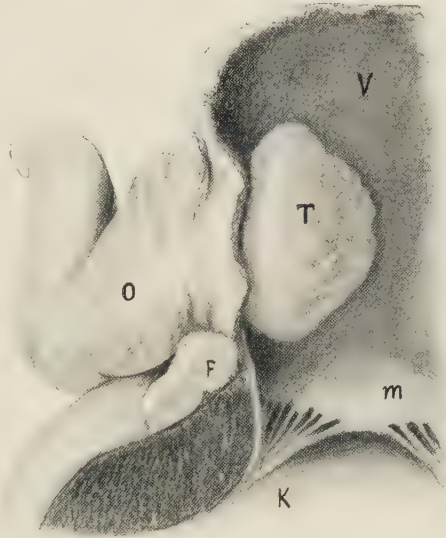


Fig. 424.

Thrombus am linken Herzhohr, zugleich in den linken Vorhof hineinragend. T Thrombus, O Herzhohr, V Vorhof, m Mitralis, K Ventrikel, F Fettgewebe.

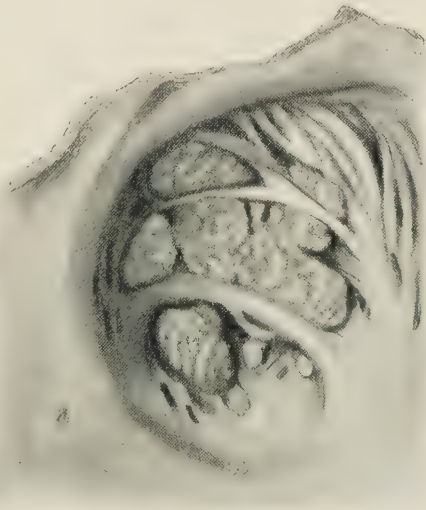


Fig. 425.

Thromben im rechten Herzhohr. Man sieht vom r. Vorhof aus in das Herzhohr hinein und hier mehrere Thromben mit deutlich geriffelter Oberfläche.

Relativ selten kommt es zu einer *Organisation* der Thromben, die dann als derbe, meist durch Pigment braungelb gefärbte Gebilde vorspringen, ihre Form beibehalten und so Geschwülste (s. S. 376) vortäuschen können oder durch Schrumpfung flachere Endokardverdickungen bilden. Bei tuberkulösen Individuen können die organisierten Thromben Bazillen und Tuberkel enthalten.

Im linken Atrium sehen wir gelegentlich bei Mitralstenose eine Ablösung größerer, z. B. walnußgroßer Thromben, die dann die sogenannten »**Kugelthromben**« (S. 74, Fig. 426) bilden. Ist ausnahmsweise das Mitralostium normal weit, so kann ein solcher Thrombus in den linken Ventrikel gelangen und dann, wie ich es sah, das Ostium Aortae obturieren und den Tod bedingen. In einem von mir beobachteten Fall fand ich bei Mitralstenose drei im Vorhof freiliegende Kugelthromben.



Fig. 426.

Kugelthrombus des linken Vorhofes mit ausgesprochen geriffelter Oberfläche.

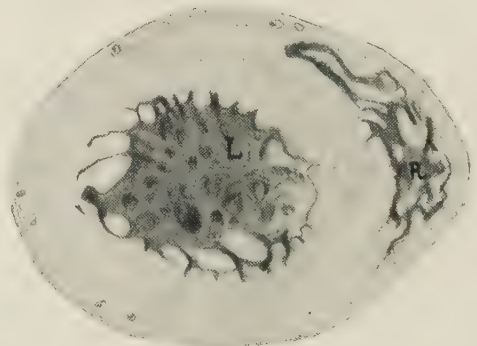


Fig. 427.

Hypertrophie des linken Ventrikels. Querschnitt unterhalb der Mitte des Ventrikels. L linker Ventrikel mit stark verdickter Muskulatur, R rechter Ventrikel. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.

6. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Der Herzmuskel wird ebenso wie der Skelettmuskel **hypertrophisch**, wenn er dauernd stärker als sonst in Anspruch genommen wird (siehe S. 161).

Die dadurch bedingte Verdickung der Herzwand (Fig. 427 u. 428), an der auch das Bindegewebe Anteil hat, kann bei Erwachsenen beiderseits das Doppelte der normalen Dicke erreichen, rechts also 8—10 mm, links 20—22 mm. Beginnt die Hypertrophie (bei Mißbildungen) schon in der Entwicklungszeit, so kann sie beträchtlicher werden. In einem Falle von Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis (s. Fig. 433) maß die Wand des rechten Ventrikels 16 mm.

Bei der Hypertrophie werden die Trabekel und die Papillarmuskeln wesentlich dicker und springen viel mehr nach innen vor (Fig. 427 und Fig. 428).

Jene Differenz zwischen Erwachsenen und Neugeborenen beruht auf der verschiedenen Art der Muskelzunahme. Bei ersteren kommt nämlich die Hypertrophie nur durch eine Verdickung und Verlängerung der Muskelfasern, bei letzteren auch durch Neubildung zustande.

Durch die Hypertrophie wird das Herz wesentlich umfangreicher, zumal wenn es mit Blut gefüllt und ganz besonders, wenn es zugleich dilatiert ist. Diese auffallend großen Herzen sind es, die den Vergleich mit einem Ochsenherzen, die Bezeichnung *Cor bovinum*, veranlaßt haben.

Die Hypertrophie kommt aus mannigfacher Veranlassung vor. Die wichtigste ist durch Herzfehler gegeben. Am stärksten in Anspruch

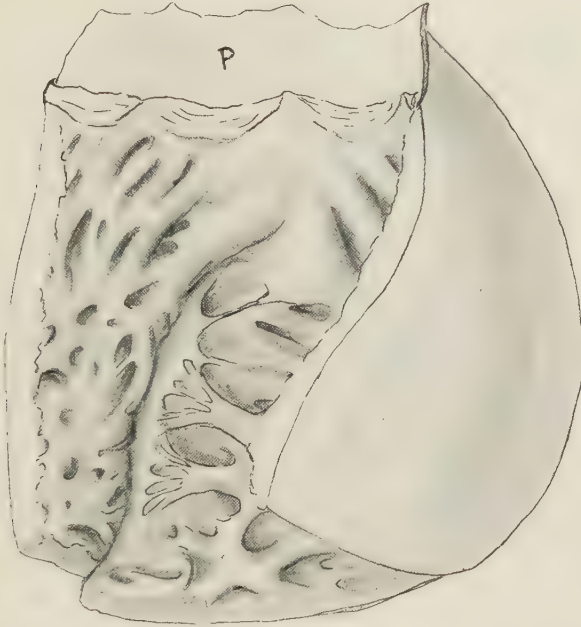


Fig. 428.

Hypertrophisches rechtes Herz. P Pulmonalis. Die Figur muß mit Figur 429 verglichen werden. Die Muskulatur erscheint erheblich verdickt und die Trabekel sind viel kräftiger entwickelt. $\frac{1}{2}$ natürlicher Größe.

genommen ist natürlich der im Sinne des Kreislaufes diesseits des erkrankten Ostiums gelegene Herzabschnitt, bei Aortenfehlern (Fig. 431) also der linke, bei Pulmonalisfehlern der rechte Ventrikel.

Bei Mitralfehlern entsteht zunächst Anhäufung des Blutes im linken Vorhofe, dann in den Lungenvenen, Lungenkapillaren, Lungenarterien. Jetzt muß der rechte Ventrikel gegen das angestaute Blut stärker arbeiten, er wird hypertrophisch. Fig. 428 zeigt den hypertrophischen eröffneten rechten Ventrikel, Fig. 430 den uneröffneten. Man vergleiche ihn mit dem normalen Ventrikel der Fig. 429. Der

linke Ventrikel verhält sich unter diesen Umständen verschieden. Bei Mitralsuffizienz erleidet er meist keine deutliche Veränderung oder er wird wegen der Menge des aus dem gestauten Pulmonalvenensystem

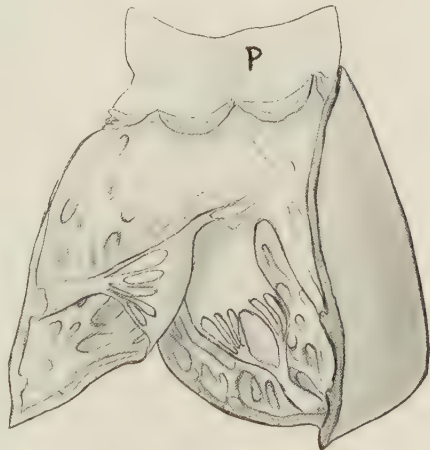


Fig. 429.

Normales Herz mit eröffnetem rechten Ventrikel zum Vergleich mit der Fig. 428. $\frac{1}{2}$ natürliche Größe. P Pulmonalis.



Fig. 430.

Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Stenose der Mitralis. Der rechte Ventrikel ist sehr stark vergrößert, der linke relativ und absolut zu klein. A Aorta, P Pulmonalis, R L rechter, linker Ventrikel. Etwas unter halber natürlicher Größe. Zum Vergleich mit Fig. 431 u. 432.

in ihn einströmenden Blutes leicht hypertrophisch. Bei Stenose dagegen erhält er sehr viel weniger Blut als sonst, er bekommt zu wenig Inhalt und Arbeit. Er wird atrophisch (Fig. 430), die Muskulatur bis auf 6 mm verdünnt und stark pigmentiert.

Bei Trikuspidalfehlern ergibt sich Stauung und Dilatation im rechten Vorhofe und von da in den Venen.

Bei den Aortenfehlern aber, die Hypertrophie (Fig. 431) und Dilatation des linken Ventrikels bedingen, stellt sich oft noch eine andere Folge ein. Bei starker Dilatation nämlich muß sich das Mitralostium, dessen Ring ja in die Wand des Ventrikels eingefügt ist, entsprechend erweitern. Es bleibt dann bei der Systole teilweise offen. Dadurch ist es insuffizient und wirkt so auf Vorhof,

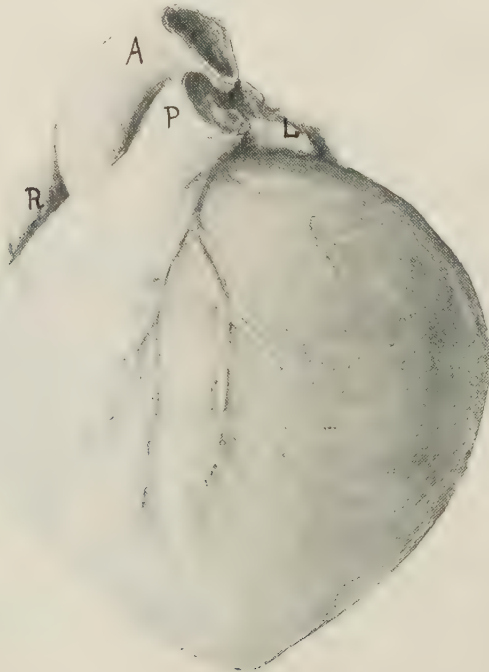


Fig. 431.

Hypertrophie des Herzens bei Stenose der Aorta. Linker Ventrikel sehr stark hypertrophisch und dilatiert, rechter weniger. A Aorta, P Pulmonalis, R L rechter, linker Vorhof. Etwas unter halber natürlicher Größe. Zum Vergleich mit Fig. 430 u. 432.

Lunge und rechtes Herz. Das gleiche Verhältnis besteht zwischen Pulmonalfehlern und Trikuspidalis. Wir reden dann von relativer Insuffizienz der venösen Ostien.

Der Umfang der Zipfelklappen kann unter diesen Umständen von 10—11 auf 14—15 cm steigen.

Hypertrophie des Herzens findet sich ferner bei Schrumpfniere (s. S. 59). Es verdickt sich dabei vor allem der linke Ventrikel, der rechte ist aber ebenfalls beteiligt (Fig. 432). Zur Hypertrophie führt ferner auch Verminderung der Elastizität des arteriellen Systems.

Ein besonderer Fall von Herzvergrößerung ist durch die BASEDOWSche Krankheit gegeben, die von Abnormitäten der Schilddrüse (siehe diese) abhängt (S. 58).

Ferner soll eine zu große Menge Flüssigkeit im Gefäßsysteme (Plethora) Hypertrophie veranlassen. BOLLINGER erklärte auf diese Weise die Hypertrophie, die in München bei übermäßigem Biergenuß beobachtet wird (»Bierherz«).

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels allein beobachten wir bei Lungenerkrankungen, so besonders bei Emphysem (siehe Abschnitt XXII), in mäßigem Umfange bei chronischer Tuberkulose (siehe diese).

Eine Vergrößerung des Herzens kommt ferner bei Leuten, die sehr angestrengt arbeiten, bei berufsmäßigen Bergsteigern usw. vor.

Es gibt auch, oft sehr hochgradige, beiderseitige Herzhypertrophien, die ätiologisch unklar bleiben, bei denen weder Klappenfehler, noch Schrumpfnieren, noch Arteriosklerose gefunden werden und auch keine der anderen Ätiologien nachweislich in Betracht kommt. Sie sind gar nicht selten. In den Nieren finden sich meist allerdings geringfügige interstitielle Veränderungen, aber sie reichen zur Erklärung nicht aus und lassen sich aus der stets vorhandenen Stauung im venösen Kreislauf ableiten. Es scheint mir aber, daß in diesen unklaren Fällen eine Veränderung der kleineren Organarterien vorliegt und zwar eine mangelhafte Entwicklung oder ein Schwund der elastischen Mediaelemente, nicht eine Arteriosklerose. Diese Arterien (der Niere, der Milz) sind stets sehr weit und wenig elastisch.



Fig. 432.

Beiderseitig hypertrophisches Herz bei Schrumpfniere. A Aorta, P Pulmonalis, R L rechter, linker Vorhof. Etwas unter halber natürlicher Größe. Zum Vergleich mit Fig. 430 und 431.

Die Zunahme der Muskulatur ist als ein kompensatorischer Vorgang anzusehen, der eine Überwindung der Kreislaufstörungen ermöglicht. Sie wirkt also *lebenverlängernd*. Am deutlichsten ist das bei den Klappenfehlern, die durch das vergrößerte Herz kompensiert werden. Aber die

Hypertrophie kann das nicht dauernd leisten. Schließlich versagt der Muskel und zeigt dann meist fettige Degeneration.

Eine Dilatation des Herzens kommt zustande, wenn die Muskulatur das Blut aus den Herzhöhlen nicht völlig auszutreiben vermag und nun der Rest mit dem neu hinzukommenden Blut einen größeren Raum beansprucht. Jene Unfähigkeit kann eintreten, wenn eine Stenose oder eine Insuffizienz eines Ostiums so hochgradig wird, daß auch der hypertrophische Muskel die völlige Austreibung nicht leisten kann, oder wenn der Muskel (durch Degeneration, Schwielenbildung usw.) weniger kräftig und nachgiebiger wird, sei es, daß er bis dahin von gewöhnlicher Dicke oder daß er vorher hypertrophisch war.

7. Geschwülste des Herzens.

Das Herz ist nicht häufig Sitz **primärer** Neubildungen. Es kommen außer dem kongenitalen Rhabdomyom (s. S. 277) nur noch Tumoren der Binde-substanzreihe, Fibrome, Lipome, Myxolipome, Myxome und Sarkome vor. Die gutartigen unter diesen Tumoren machen meist keine oder geringe klinische Erscheinungen. Nur die größeren brachten das Leben in Gefahr. Sie sitzen meist im linken Herzen und besonders im Vorhof. Bei Fibromen und Myxomen kann eine Verwechslung mit *organisierten Thromben* unterlaufen (S. 372). Von manchen Seiten wird das für häufig gehalten. Ich meine, daß die größeren polypösen, zumal die an der linken Seite der Vorhofscheidewand sitzenden, manchmal traubigen Gebilde (s. S. 269) echte Tumoren sind. Sehr selten sind, meist vom rechten Ventrikel ausgehend, Sarkome, die nach innen prominieren.

Sekundäre Neubildungen kommen nicht so ganz selten vor. Sie entstehen meist durch Eindringen von Zellen in die Koronararterien bei allgemeiner Metastasenbildung, doch auch durch Festsetzen von Tumorpartikeln zwischen den Trabekeln. Enchondrome wurden einige Male beschrieben (BIRCH-HIRSCHFELD, walnußgroße Knoten im rechten Ventrikel). Sarkome und Karzinome bilden kleinere und größere Knoten im Myokard. In großer, oft ungeheurer Zahl kommen Melanome am Herzen vor, das durch die dunkelbraunen, innen und außen prominierenden Knoten gefleckt erscheinen kann (s. S. 272).

Neben der hämatogenen Metastasenbildung findet auch ein direktes Übergreifen auf das Herz aus der Nachbarschaft statt. Besonders Lymphosarkome des vorderen Mediastinums setzen sich kontinuierlich auf die Vorhöfe und die Herzoberfläche fort (s. Fig. 701).

8. Herzverletzungen.

Fremdkörper, Nadeln können sich in die Muskulatur einbohren und einheilen. Große Verletzungen durch Stich, Schuß usw. können heilen, wenn sie nicht perforieren. Tun sie es, so erfolgt meist rascher Verblutungstod. Zuweilen aber tritt er auch dann spät ein. Ich sah einen Mann, der mit Ein- und Ausschußöffnung des Herzens und gleichzeitiger doppelter Schußöffnung der Aorta 11 Tage gelebt hatte. Ähnliche Beobachtungen liegen auch sonst vor.

Bei heftigem Trauma kann das Herz zerreißen, sonst geschieht es nur bei Veränderungen im Myokard (s. S. 356, 359, 360). Bei Trauma sollen auch isolierte Verletzungen der Herzklappen möglich sein.

9. Parasiten.

Echinokokken wurden selten gefunden, noch seltener Cysticerken. Beide können die Muskulatur multipel durchsetzen.

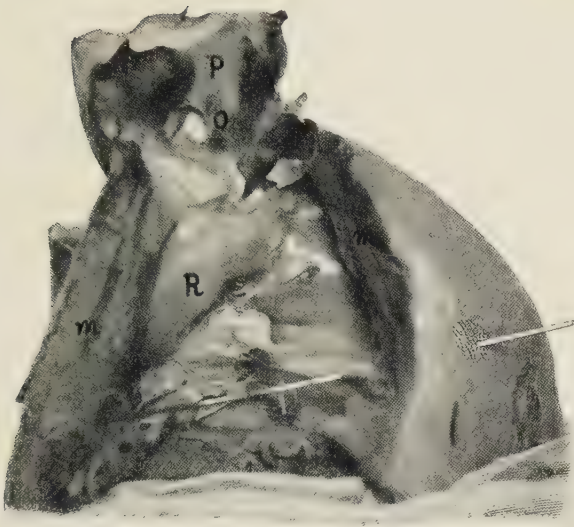


Fig. 433.

Kommunikation zwischen Pulmonalis (P) und Aorta durch eine 1 cm oberhalb der Klappen gelegene runde Öffnung O. R rechter Ventrikel mit der auf 16 mm verdickten Muskulatur mm.

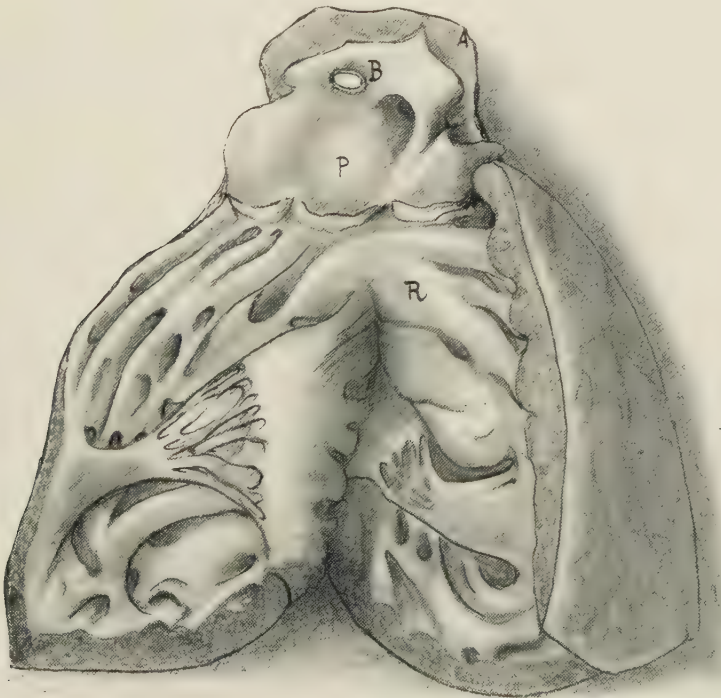


Fig. 434.

Offener Ductus Botalli B. P Pulmonalis, A Aorta, von der Rückseite gesehen. Der rechte Ventrikel R ist beträchtlich hypertrophisch und dilatiert (vergl. Fig. 429 u. Fig. 433), etwas verkleinert.

B. Arterien.

1. Mißbildungen.

Drei Mißbildungen der Arterien beanspruchen unser Interesse.

Die erste besteht in einer etwa 1 cm oberhalb der Klappen vorhandenen, sehr seltenen Kommunikation beider Stämme durch eine rundliche Öffnung (Fig. 433). Zweitens findet sich häufiger ein Offenbleiben des Ductus Botalli, in sehr wechselnder Weite (Fig. 434). Beide Mißbildungen, zumal die erste, wirken dadurch, daß der Aortendruck sich auf die Pulmonalis überträgt und daß so eine Überlastung des rechten Ventrikels eintritt.

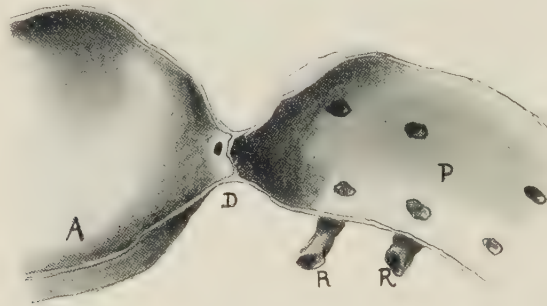


Fig. 435.

Hochgradige (kongenitale) Stenose der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli. *A* Aorta ascendens, *P* Aorta descendens, *D* die stenosierte Stelle mit kleiner Öffnung. *R, R'* kollateral erweiterte Interkostalarterien.

Die dritte Mißbildung (Fig. 435) ist eine genetisch unklare Stenose oder Atresie der Aorta unmittelbar vor der Abgangsstelle des Ductus Botalli. Das Leben ist hier durch Kollateralkreislauf (S. 97 f.) möglich.

2. Degeneration.

a) Fettige Entartung der Intima, besonders der Aorta, ist schon bei jugendlichen, zumal chlorotischen Individuen häufig. Man sieht kleinste und größere gelbe, trübe Fleckchen, die auf die fettige Entartung der sternförmigen Intimazellen zu beziehen sind (s. Fig. 97).

b) Hyaline Entartung (s. S. 122) von Wandabschnitten der Arterien kommen für sich in kleineren Gefäßen nicht selten, in der Aorta als Begleitung anderer Affektionen vor (s. Arteriosklerose).

c) Über Ablagerung amyloider Substanz s. S. 124.

d) Verkalkung (s. S. 144) ist in Arterienwänden nicht selten. Bei der Arteriosklerose soll von ihr noch genauer die Rede sein.

3. Entzündung. Arteriitis.

Entzündungen der Gefäßwände können entstehen 1. vom Lumen aus, 2. von der Adventitia aus, 3. auf dem Wege der Vasa vasorum.

Beteiligt die Entzündung hauptsächlich die Intima, so reden wir von Endarteriitis und nennen sie *E. obliterans*, wenn sie durch Verdickung der Innenhaut in kleinen (z. B. Nieren-) Arterien zur Obliteration des Lumens führt.

Entzündung der Media, die sich in erster Linie um die Vasa vasorum anordnet, heißt Mesarteriitis, die Entzündung der Adventitia Periarteriitis.

Auch wenn wir mit den Anatomen (BONNET, SCHIEFFERDECKER) das Endothelrohr für sich der übrigen Gefäßwand als einem einheitlichen Gebilde gegenüberstellen, müssen wir vom Standpunkte des pathologischen Anatomen an der Einteilung in Intima, d. h. die unter dem Endothel gelegene innere Schicht, in Media, die nach außen folgende mittlere Schicht, und Adventitia, d. h. die umhüllende Bindegewebsschicht festhalten.

a) Akute Arteriitis.

Akute entzündliche Prozesse entstehen von *innen*, wenn ein infizierter Embolus im Lumen steckt oder Bakterien auf der Innenfläche zwischen den Endothelien haften bleiben, von *außen*, wenn eine angrenzende Entzündung auf die Wand übergeht. Gemeinsame Folgen sind Hyperämie der Vasa vasorum und Exsudation, bzw. Emigration. Im ersteren Falle wird zuerst die Intima, im zweiten zuerst Adventitia und dann die Media entzündlich, zuweilen eitrig infiltriert und dadurch erweicht, zerreiblich. Je nach den Bakterienarten kann der Prozeß auch jauchigen Charakter annehmen, die Wandbestandteile können teilweise absterben. Ist die von außen eindringende Entzündung bis an das Lumen gelangt, so entsteht Thrombose, die sich bei der Genese von innen gleich anfangs einstellt bzw. weiter ausdehnt. Ist der Thrombus nicht fest oder wenig entwickelt, so ist eine Zerreißung der Gefäßwand und eine Blutung leicht möglich. Andernfalls wird das Gefäß bei Heilung durch Organisation des Thrombus verschlossen.

b) Arteriitis bei Thrombose.

Hat sich im Gefäßlumen ein Thrombus gebildet, so wirkt er entzündungserregend auf die Wand und veranlaßt das Eindringen des ihn organisierenden Bindegewebes (s. S. 74, 209). Ähnlich wirken blande Emboli.

c) Tuberkulöse Arteriitis.

Die tuberkulöse Arteriitis entsteht meist durch Übergreifen anstoßender Prozesse, seltener vom Blutstrom aus. Ersteres sehen wir am häufigsten in tuberkulösen Lungen (siehe diese), gelegentlich aber auch anderswo. Die Gefäßwand wird von außen her zellreicher, die Intima so verdickt, daß sie das Lumen kleinerer Gefäße, oft unter Mitwirkung einer nachher tuberkulös organisierten Thrombose, hochgradig verengt oder verschließt. In dem proliferierenden Gewebe treten Riesenzellen und Verkäsung auf. Die tuberkulöse Arteriitis kann aber auch dadurch entstehen, daß Bazillen sich aus dem Blutstrom in der Intima festsetzen. So ist es besonders häufig bei der Miliartuberkulose in der Lunge (s. Abschnitt XXII). Aber es kann selten auch in beliebigen anderen Arterien, sehr selten in der Aorta, geschehen. Durch Thrombose und Intimawucherung entstehen tuberkulöse Prominenzen, *Intimatuberkel*, die bei Verkäsung wieder zur Quelle einer Bazillenverbreitung mit dem Blute werden können.

d) Syphilitische Arteriitis.

Arterienerkrankungen, die mit ungleichmäßiger Verdickung der Wand, besonders durch Intimawucherung, und mit regressiven Prozessen einhergehen, sind häufig, werden im allgemeinen als *arteriosklerotische* bezeichnet und so gleich (unter 5) besprochen werden. Ein Teil ist auf Syphilis zurückzuführen, aber meist nur mit Vorsicht. Denn die *syphilitische Arteriitis* ist nur in der Aorta einigermaßen gut gekennzeichnet (siehe unter Arteriosklerose S. 382). In den übrigen Arterien wird man bei anderweitig sichergestellter Syphilis an

sie denken und selbstverständlich dann, wenn Gummata die Arterien in Mitleidenschaft ziehen. Auch wenn es sich um jüngere Individuen handelt, nimmt man gern Syphilis an. Man findet starke Wucherung besonders der Adventitia und Intima und dadurch Verengerung und Verlegung des Lumens oder dessen Zerlegung in mehrere Abschnitte. Die syphilitische Arteriitis betrifft zuweilen die Extremitätenarterien und führt schon bei jungen Individuen zu Obliteration und damit zur Nekrose der Zehen und Finger.

4. Periarteriitis, Arteriitis nodosa.

Die *Periarteriitis nodosa* ist eine seltene, von KUSSMAUL und MAIER zuerst eingehend beschriebene, bei jüngeren Individuen auftretende Erkrankung, bei der an den kleineren Arterien multiple knotige Verdickungen entstehen. An diesen Stellen findet sich eine zellige Wucherung der Adventitia, eine Entzündung der Media, die eine partielle Nekrose erfahren kann, und auch der Intima, deren elastische Elemente zugrunde gehen können. Da durch den offenbar entzündlichen Prozeß die widerstandleistenden Elemente der Wand untergehen, bilden sich manchmal innerhalb der Herde Ausbuchtungen, Aneurysmen (s. u.). Die Erkrankung ist ätiologisch noch nicht sichergestellt, ist

aber jedenfalls eine *infektiös-toxische* Erkrankung. Man hat oft an Syphilis gedacht, doch wird ihre ätiologische Bedeutung durch die neueren Arbeiten mit guten Gründen bestritten, Spirochäten wurden vermißt. Die Bezeichnung Periarteriitis wird heute wegen der Beteiligung aller Häute nicht mehr als zutreffend angesehen (BEITZKE). Man spricht von Meso-Periarteriitis oder nur von Arteriitis nodosa.

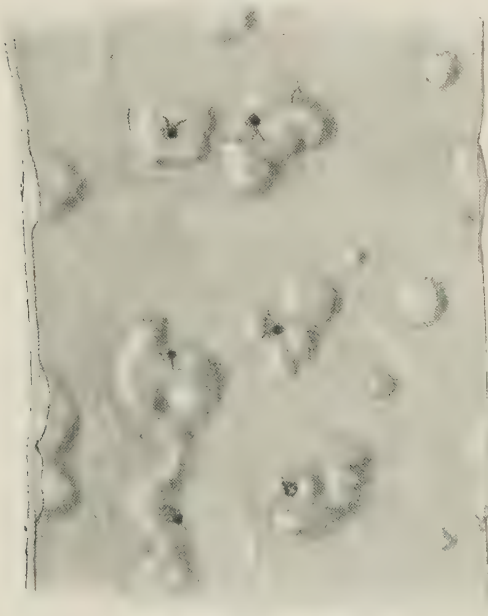


Fig. 436.

Arteriosklerose der Aorta, beetartige, unregelmäßige, hauptsächlich um die Abgangsstellen der Arterien angeordnete Verdickungen der Intima.

5. Arteriitis deformans, Arteriosklerose.

Der Name **Arteriosklerose** oder **Arteriitis deformans** sagt, daß es sich um eine Verhärtung der Gefäßwand handelt, die durch regressive Metamorphosen eine deformierende Umgestaltung erfährt. Unter diesen Veränderungen ist eine, die der Erkrankung außerdem noch die Bezeichnung »**atheromatöser Prozeß**«, *Atheromatose*, eingetragen hat. MARCILLAND hat die vielgebrauchte Bezeichnung *Atherosklerose* vorgeschlagen. Doch paßt dieser Name nicht für alle Fälle. Denn bei der auf Syphilis beruhenden Arteriosklerose fehlt das Atherom.

Die Arteriosklerose der **Aorta** als des besonders charakteristisch erkrankenden Gefäßes sei zunächst geschildert. Die auffälligsten Ver-

änderungen finden sich in der **Intima** (Fig. 436). Sie erfährt Verdickungen, Sklerosierungen, die dem Prozeß den Namen gegeben haben, die aber nicht immer in gleicher Weise auftreten und auch in ihrem fernerer Verhalten Verschiedenheiten zeigen. Es lassen sich zwei Formen auseinanderhalten.

Bei der *einen Form*, der **gewöhnlichen Arteriosklerose (Atherosklerose)** sind die Verdickungen *beetartig* in der Größe einer Linse bis eines Markstückes (vgl. Fig. 436) von rundlicher oder von unregelmäßiger Form mit glatter Oberfläche. Sie kommen besonders gern um die Abgangsstellen der Seitenäste vor. Sie sind von grauerer Farbe als die Intima und anfänglich von durchscheinender Beschaffenheit. Sie können sehr zahlreich sein und vielfach, oft in großer Ausdehnung konfluieren. Mikroskopisch sind die Verdickungen reich an vorwiegend homogener, wenig streifiger Zwischensubstanz, an (kompensatorisch, JORES) neugebildeten elastischen Fasern und mäßig reich an Zellen, die in den tieferen Schichten

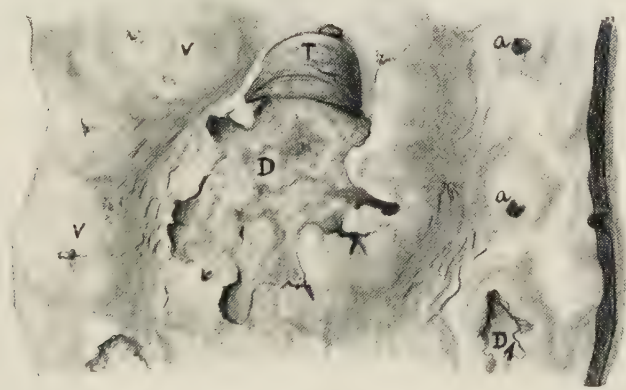


Fig. 437.

Hochgradiges Atherom der Aorta. In der Mitte bei *D* ein großer, zackiger atheromatöser Defekt, mit einem nur zum Teil noch vorhandenen Thrombus *T*. In der Umgebung beetartige Verdickungen *vv*, die bei *aa* um Arterienabgangsstellen angeordnet sind. Bei *D₁* ein kleiner atheromatöser Defekt.

schon von Anfang an Tropfen *lipoider Substanzen* zeigen und weiterhin auch in den oberen Schichten samt der mit *Lipoiden* durchtränkten Zwischensubstanz in eine fettige Masse zerfallen. Makroskopisch sieht man dann zunächst gelbe Fleckchen, die bald zusammenfließen und der Prominenz eine gelbe trübe Farbe verleihen. Der Zerfall schreitet bis zur Bildung eines mit schillernden *Cholestearintafeln* untermischten, dem Inhalt der Atherome ähnlichen Fettbreies fort, der zu der Benennung »**atheromatöser Prozeß**« führte. Der fettige Zerfall kann bis dicht unter das Intimaendothel fortschreiten, nach dessen Zerreißen sich der breiige Inhalt in das Blut entleert (Fig. 437). Wir erhalten einen unregelmäßigen Defekt mit meist überhängenden, von noch nicht degenerierten Intimateilen gebildeten Rändern, ein **atheromatöses Geschwür**. Das kann an vielen Stellen zugleich geschehen.

Mit der Fettentartung kombiniert sich eine **Verkalkung** der hyalinen Teile und eine partielle Verseifung der Fette bzw. eine Kalkverbindung der Fettsäuren. Die verdickten Stellen wandeln sich so in kleinere und größere Kalkplatten um. Wenn sie ausgedehnt sind, wird die Aorta

starr, beim Durchschneiden bleiben die Wandungen stehen. Breitet man dann die Wand aus, so brechen die Platten und ihre Ränder stehen zackig heraus.

Verdickungen, atheromatöse Defekte und Verkalkungen finden sich in hochgradigen Fällen mannigfach kombiniert, zuweilen in der ganzen Aorta, und so ausgedehnt, daß kaum noch eine normale Stelle zu finden ist. Zuweilen ist die Bauchaorta weitaus am stärksten verändert, besonders ausgedehnt verkalkt und dadurch starrwandig.

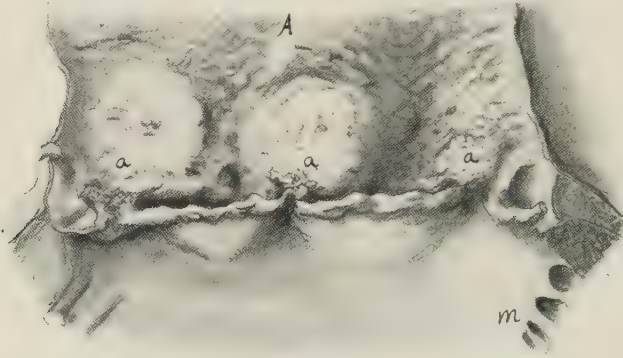


Fig. 438.

Arteriosklerose der Aorta A, mit Übergreifen auf die Klappen. Die Aorta zeigt besonders starke, beetartige Verdickungen bei *aaa* über den Ansatzstellen der Segel. Diese sind besonders in den Winkelstellen, aber auch am freien Rande verdickt und verkürzt. *m* Mitralis.

Die **zweite Form**, die durch *Syphilis* bedingte Arteriosklerose, zeigt von Anfang an eine mehr *diffuse, schwielige Verdickung* (»schwielige Aortitis«) der Intima (HELLER, DOEHLE), die überall uneben erscheint (Fig. 440) und manchmal *narbenähnliche* strahlige Einziehungen oder wenigstens eine narbig gerunzte Oberfläche zeigt (Fig. 438, 440). Dann findet sich auch in späteren Stadien oft *kaum eine* oder nur eine *geringe Fettertartung* oder *Atheromatose* und *keine* oder nur *spärliche Verkalkung*.

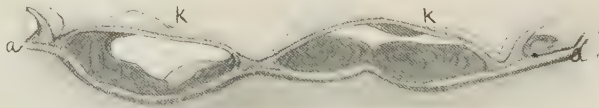


Fig. 439.

Sklerose der Aortenklappen. Querschnitt durch die Klappen *KK*. *aa* Aortenwand. Man sieht die Verdickungen der Aortenintima in den Klappentaschen und das Übergreifen auf die Rückfläche der Klappensegel.

Diese Form beginnt gleich *an den Aortenklappen*, breitet sich bis zu den großen Baucharterien aus und läßt dann gewöhnlich nach. Die Bauchaorta kann unverändert sein.

Im Anfang der Aorta lokalisiert sich der Prozeß gern in Gestalt ausgesprochener Plaques (Fig. 438) *über den Ansatzstellen der Klappen*, und schließt sie in sich ein. Auch die übrigen Abschnitte der Klappen werden dicker und schrumpfen. So werden die Segel weniger beweglich und verkürzt, es entsteht eine *Insuffizienz*. Dazu kommt, daß jene

Plaques auch in die Klappentaschen hineingehen und sie verengen (Fig. 439), daß sie ferner auch die freien Ränder der Klappen von den Ansatzstellen aus an die Aortenwand in wechselnder Ausdehnung, zuweilen so anlöten, daß der Eingang in die Klappentasche erheblich eingengt wird. Dadurch wird die Insuffizienz besonders hochgradig

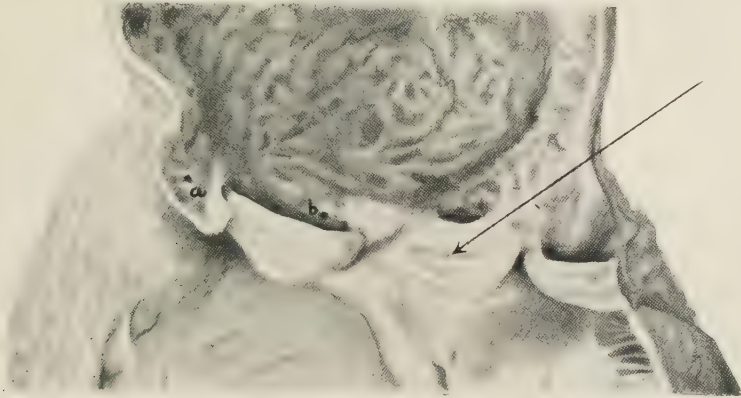


Fig. 440.

Syphilitische Aortitis mit Übergreifen auf die Klappen. Bei *a* und *b* die starken verengten Eingänge der Koronararterien. Die mit dem Pfeil bezeichnete Klappe ist mit ihrem freien Rande größtenteils an die Aortenwand angeheftet.

(Fig. 440). Es ist ferner sehr wichtig, daß die Intimaverdickungen sich oft besonders stark *um die Eingangsöffnungen der Koronararterien* lokalisieren, sie einzeln oder beide verengen oder die eine von beiden nahezu oder ganz verschließen. Wegen mangelnder Ernährung kann dann das Herz degenerieren oder es kann bei stärkerer Inanspruchnahme plötzlich versagen.

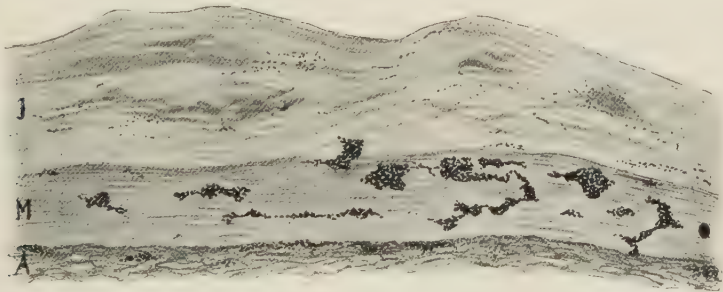


Fig. 441.

Mikroskopisches Bild der Arteriosklerose. Senkrechter Schnitt durch die Wand, *J* die verdickte Intima, *M* Media mit vielen dunklen zahlreichen zackigen Herden, *A* Adventitia.

Die Altersarteriosklerose verengt die Koronararterien nicht im Eingang, sondern in ihrem Verlauf (s. S. 357).

Neben der Intima ist auch die **Media** (Fig. 441), wenn auch makroskopisch weniger auffällig beteiligt. In ihr findet sich bei den meisten Menschen jenseits des zwanzigsten Jahres, mit dem Alter zunehmend, eine leichte oder ausgedehntere *Verkalkung* (s. S. 144) in zahl-

losen kleinen Fleckchen an Stellen leichter hyaliner Entartung. Zu ihr tritt bei der **gewöhnlichen Arteriosklerose**, an die Intima angrenzend, eine meist nur wenig intensive Einlagerung lipoider Körner, sonst keine deutliche anatomische Veränderung.

Bei der **syphilitischen Arteriosklerose** findet sich dagegen eine herd- oder zugweise auftretende Unterbrechung der muskulären und elastischen Lagen durch ein die Vasa vasorum umgebendes junges, gewöhnlich zellreiches Bindegewebe. Es kann in baumförmig verästigten schmalen Zügen (Fig. 441), auch in größeren rundlichen und unregelmäßigen Komplexen entwickelt sein, die zuweilen wie kleine *Gummata* aussehen. Wo es sich befindet ist die Media zugrunde gegangen. Um zerfallende elastische Elemente entstehen zuweilen Fremdkörperriesenzellen. Die verhältnismäßig wenig beteiligte **Adventitia** ist gewöhnlich in wechselndem Maße, regelmäßig aber bei der syphilitischen Form, zellig infiltriert und verdickt.

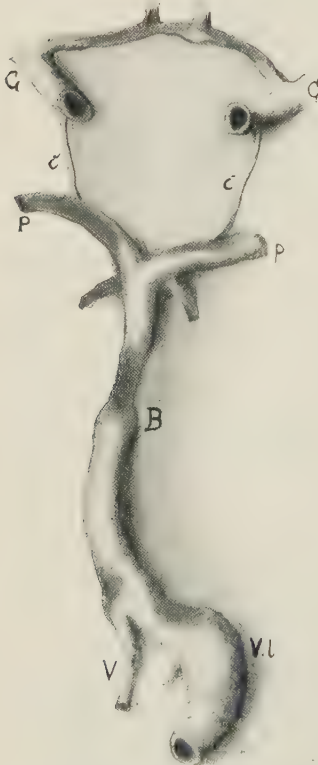


Fig. 442.

Arteriosklerose der Basilararterien. V, VI rechte, linke Vertebralis, B Basilaris, PP Profunda, cc Communicans posterior, CC Carotis. Die hellen Gefäßstrecken sind die arteriosklerotischen. Ihre Wand ist starr und die angeschnittenen Lumina der beiden Karotiden und der linken Vertebralarterie klaffen.

lich) das Lumen umgeben und das Gefäß in ein starres Rohr umwandeln. Sie betrifft dann vorwiegend die *Media*. Sie kann in dieser Form aber auch neben der Arteriosklerose der Aorta und an demselben Gefäß neben arteriosklerotischen Veränderungen bestehen. Die syphilitische Arteriosklerose geht gewöhnlich nur sehr wenig auf die aus der Aorta entspringenden großen Gefäß-

Auf Grund der vorstehenden Schilderung kann man im allgemeinen die syphilitische und die gewöhnliche Arteriosklerose leicht auseinanderhalten. Aber es muß hervorgehoben werden, daß *Kombinationen der beiden Formen* häufig sind. Man kann neben typischer syphilitischer Veränderung im Anfangsteil der Aorta, in deren unteren Abschnitten die plaquesförmigen, mit Degeneration verbundenen Intimaverdickungen oft antreffen. Auch kann sich im Bereich der syphilitischen Sklerose der Intima Degeneration und Verkalkung finden, sei es, daß beides der Syphilis vorausging oder ihr nachfolgte.

Die **übrigen Arterien**, zunal die größeren Stämme, zeigen bei der gewöhnlichen Arteriosklerose in den Grundzügen die gleichen Veränderungen. Je enger sie sind, um so mehr muß die Intimaverdickung das Lumen beeinträchtigen. Die *Extremitätenarterien*, die zugleich gern ausgedehnt verkalken, erfahren so eine hochgradige Verengung und event. eine Verschiebung, die allerdings meist erst durch eine hinzutretende Thrombose vollständig wird.

Die *Verkalkung* dieser Arterien ist nicht immer eine Begleiterscheinung allgemeiner Arteriosklerose. Sie kann auch für sich auftreten, vielfach ringförmig (gänsegurgelähnlich) das Gefäß in ein starres Rohr umwandeln. Sie tritt dann vorwiegend die *Media*. Sie kann in dieser Form aber auch neben der Arteriosklerose der Aorta und an demselben Gefäß neben arteriosklerotischen Veränderungen bestehen. Die syphilitische Arteriosklerose geht gewöhnlich nur sehr wenig auf die aus der Aorta entspringenden großen Gefäß-

stämme über. An ihnen und an den kleineren Arterien gibt es für sich entwickelte umschriebene syphilitische Prozesse.

Die *Gehirnarterien* sind bei der gewöhnlichen Form in Flecken und größeren Abschnitten gelblich verdickt (Fig. 442) durch ring- oder halbmondförmige Wucherung der zugleich verfestenden Intima (Fig. 443). Die Lumina solcher Abschnitte klaffen. Die *Koronararterien des Herzens* (s. S. 357) sind ähnlich verändert, besonders häufig aber durch streckenweise, manchmal weitgehende Verkalkung ausgezeichnet, durch die Intimaverdickung oft hochgradig, wenn auch meist nur auf kurze Strecken (s. S. 357) verengt oder gewöhnlich durch Mithilfe von Thromben verschlossen. Die *Nierenarterien* zeigen ebenfalls Starrwandigkeit durch Intimaverdickung bis in die feinsten Äste. An den kleinsten Arterien führt der Prozeß, den man deshalb *Endarteriitis obliterans* nennt, besonders gern zu Obliterationen des Lumens.

Die gewöhnliche Arteriosklerose führt gern auch zu *Erweiterungen* der Arterien. Die Aorta und die großen Stämme sind gleichmäßig oder ungleichmäßig dilatiert, die mittleren Arterien zugleich oft stark geschlängelt, bei syphilitischer Arteriosklerose entstehen die sogleich zu besprechenden *Aneurysmen*.

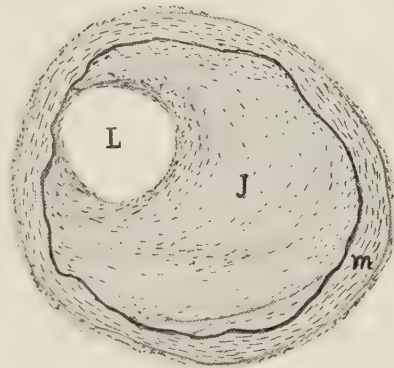


Fig. 443.

Querschnitt einer arterio-sklerotischen Gehirnarterie.
m Muskularis, L Lumen, J die verdickte Intima.

Die *Folgen der Arteriosklerose* sind durch die *Verengerungen* der Gefäße, aber auch, zumal in der Aorta, durch die *Herabsetzung der Elastizität und Kontraktilität* gegeben. Das Herz arbeitet stärker und wird hypertrophisch, wenn auch, zumal weil es selbst durch die Arteriosklerose der Koronararterien leidet, meist nicht in hohem Maße. Dazu kommt der häufige Verschluß der kleineren Arterien, der allerdings meist durch eine hinzutretende Thrombose vollendet wird und damit zu *Ernährungsstörungen der Organe* (s. Herz [S. 357], Gehirn, Niere, Darm, Extremitäten) führt.

Die Extremitäten werden durch Arteriosklerose vor allem im *Greisenalter* gangränös (s. S. 140, Fig. 122). Aber auch schon im zweiten und dritten Dezennium kommt Gangrän durch *frühzeitige Arteriosklerose* (nach Syphilis, nach Kälteeinwirkungen, nach unbekannten Schädlichkeiten) zustande. Erwähnt sei hier nebenher, daß es auch eine symmetrische Gangrän beider Beine auf nervöser Basis gibt, auf Grund also von spastischen Kontraktionen der Gefäße, deren Ätiologie manchmal unklar ist (RAYNAUDsche Krankheit), manchmal zu Veränderungen des Zentralnervensystems Beziehung hat.

Die *Ätiologie der Arteriosklerose* liegt für die syphilitische Form auf der Hand. Sie ist in dem Eindringen der Spirochäten, die in frischen Mediaherden nachgewiesen wurden, durch die vasa vasorum gegeben und kann daher schon im dritten Jahrzehnt zu jenen charakteristischen Veränderungen führen. Die Spirochäten zerstören die Bestandteile der Media und veranlassen die Bildung jener zelligen Herde. Die Intimaprozeße schließen sich daran an.

Die gewöhnliche Form dagegen, die erst jenseits des vierzigsten Lebensjahres ausgesprochen gefunden zu werden pflegt, mit dem Alter zunimmt und

deshalb auch als Altersarteriosklerose bezeichnet wird, ist schwieriger zu beurteilen.

Den Anfang macht eine *Schädigung der Wand*, die sich am meisten in der Media ausprägt. Sie erleidet eine Schwächung (eine Malazie, THOMA), wird ungleichmäßig ausgebuchtet und führt dadurch zu Unregelmäßigkeiten des Lumens. Diese werden aber durch Neubildungsvorgänge in der Intima, in der sich, freilich nur in mäßigem Umfange, Bindesubstanz und elastisches Gewebe (JORES) entwickelt, teilweise ausgeglichen. Aber die Schädigung hat weiter zur Folge, daß *Eiweißkörper* und *Lipoide*, die in der Norm verarbeitet werden, liegen bleiben und auch vermehrt aus dem Blutstrom eindringen (RIBBERT). Die Eiweißkörper bewirken eine Zunahme der hyalinen Grundsubstanz der Intima, die Lipoide, die auch schon bei jugendlichen Individuen in kleinen gelben Fleckchen angetroffen werden, führen zur Imprägnation der Zellen und Zwischensubstanz und damit schließlich zum atheromatösen Zerfall. Noch nicht völlig zu entscheiden ist, welche Einwirkungen jene Gefäßwandschwächung herbeiführen, aber im allgemeinen sind jedenfalls *toxische Einflüsse* maßgebend. Man hat an Alkohol gedacht. Aber seine Rolle ist zweifelhaft, da langjährige Säufer manchmal eine normale Aorta haben. Ferner kommen Tabak, Blei, Malaria, bakterielle Gifte in Betracht. Auch konstitutionelle Momente spielen eine wichtige Rolle. Denn die Arteriosklerose ist häufig ein *familiärer, erblicher* Prozeß. Die Bedeutung der bakteriellen Einwirkungen ist experimentell nachgewiesen. SALTYSKOW vermochte durch Staphylokokkeninfektion bei Kaninchen Veränderungen hervorzurufen, die denen der menschlichen Atherosklerose entsprachen. Auch hat man nach Infektionskrankheiten beim Menschen Intima- und Mediaveränderungen kleiner Arterien nachweisen können.

Andere Versuche haben aber darüber belehrt, daß eine Atheromatose der Intima auch ohne primäre Schädigungen möglich ist. Man hat auch durch *Übersättigungen des tierischen Körpers mit Lipoiden* die Intimaprozesse erzielen können. Hier handelt es sich dann darum, daß aus dem Blute die Lipoide in so großen Mengen in die Intima gelangen, daß sie nicht verarbeitet werden und deshalb liegen bleiben. Ob solche Bedingungen auch beim Menschen eine Rolle spielen, ist unbekannt.

Als Ausdruck einer *Schädigung der Arterienwand* ist auch die in der Media der Aorta so außerordentlich oft zu findende Mediaverkalkung anzusehen (S. 383), vor allem aber die Verkalkung, die in der gleichen Schicht an den Extremitätenarterien als eine mehr selbständige Affektion vorkommt (S. 384). Wir wissen das durch experimentelle Untersuchungen, in denen Adrenalin, Nikotin und tierisches Eiweiß verfüttert wurde. Man erzielte auf diesem Wege fleckige Nekrosen und Verkalkungen der Media der Aorta, die wahrscheinlich nur auf toxischer Einwirkung beruhen, nicht, wie man vielfach angenommen hat, auf einer Blutdruckerhöhung. Doch ist es wohl nicht zu bezweifeln, daß diese auf das Zustandekommen aller jener Gefäßwandveränderungen (auch beim Menschen u. a. bei Säufern) begünstigend wirkt.

Bei der *syphilitischen* Arteriosklerose bewirken die Mediaveränderungen die Störungen, die zur hyalinen Infiltration der Intima führen. Die fettige Degeneration bleibt hier geringfügig oder tritt als Komplikation im Sinne der gewöhnlichen Arteriosklerose hinzu. Und ebenso verhält es sich mit der Verkalkung.

6. Aneurysma.

Unter Aneurysma im weitesten Sinne verstehen wir einen mit dem Lumen einer Arterie kommunizierenden und von ihr aus mit Blut gefüllten Raum. Wir unterscheiden aber das **Aneurysma verum**, das durch

eine Ausbuchtung der Wand zustande kommt, von dem **Aneurysma spurium**, das sich bei Austritt von Blut aus einer Öffnung der Gefäßwand bildet, und von dem **Aneurysma dissecans**, bei dem das Blut durch einen Riß der inneren Arterien-schichten sich in die Wand einwühlt.

Bei einer zum *Aneurysma spurium* führenden Arterienzerreißung wird das umgebende Gewebe durch das ausströmende Blut hämorrhagisch infiltriert und *beiseite gedrängt*. So entsteht ein mit Blut gefüllter Raum, dessen Wand aber zunächst nicht durch das verdrängte Gewebe gebildet wird (KALLENBERGER, HEDINGER), sondern durch eine fibrinreiche thrombotische Masse, die das Blut ringsum auf das Gewebe niederschlägt, und die monatelang als solche bestehen kann.

Bei dem *Aneurysma verum* (Fig. 444, 450) dehnt sich die Wand in einem umschriebenen Bezirk, dem Blutdruck nachgebend, aus und wölbt sich nach außen vor. Das kann gleichmäßig ringsum geschehen, zylindrisches Aneurysma, oder so, daß die Erweiterung an- und wieder abschwilt, spindelförmiges Aneurysma, oder so, daß eine kahnförmige Ausbuchtung entsteht, kahnförmiges A., oder so, daß die Erweiterung nach außen spitz zuläuft, zeltförmiges A., oder endlich und meist so, daß die Vortreibung einen an der Arterie hängenden Sack mit halsförmiger Einschnürung darstellt, sackförmiges A. (Fig. 444).

Das **Aneurysma verum** findet sich mit Vorliebe an bestimmten Gefäßen. Weitaus am häufigsten an der Aorta (Fig. 444—450) und zwar meist an ihrem Bogen. Dann folgen die größeren Arterienäste, z. B. die Poplitea, die Femoralis, die Lienalis, Renalis, die Arterien der Gehirnbasis.

Das Aneurysma sitzt unter Umständen, z. B. an der Konvexität des Arcus, da, wo die großen Arterien abgehen. Dann werden deren Ursprungsstellen auch von der Ausbuchtung betroffen und gehen später von der Wand des Sackes ab. Es können auch *zwei* oder *mehrere* Aneurysmen gleichzeitig nebeneinander oder an getrennten Stellen vorhanden sein. Ich habe in einem Falle *fünf* getrennte durchschnittlich halbwalnußgroße Aneurysmen an dem zugleich diffus erweiterten aufsteigenden Aortenbogen beobachtet.

Die Größe des Aneurysma richtet sich einigermaßen nach der Weite der Arterie. An der Aorta, an der die kleinsten Ausbuchtungen haselnußgroß sind, können sie kindskopfgroß, durchschnittlich etwa apfelgroß werden, aber auch an der Milzarterie sind sie zuweilen kleinapfelgroß. An den Gehirnarterien sieht man bis kirschgroße Ausbuchtungen.

Die Aneurysmabildung kann auch an *mikroskopischen Gefäßen* eintreten. Besonders häufig ist das an den *Gehirnarterien*. Davon wird bei der Apoplexie des Gehirns die Rede sein.

Die Entstehung der Aneurysmen ist auf eine umschriebene Nachgiebigkeit der Arterienwand zurückzuführen. Der Blutdruck buchtet eine derartige Stelle nach außen vor.

Eine solche Widerstandsherabsetzung kann auf verschiedene Weise zustande kommen.

1. Dadurch, daß ein zerstörender Prozeß die Arterie von außen angreift. Auf diese Weise bilden sich Aneurysmen an den in der Wand tuberkulöser Lungenhöhlen befindlichen Arterien (Fig. 672).



Fig. 444.
Aneurysma, A der Milzarterie.

2. Durch *Verletzung von Arterien* von innen her, wenn z. B. ein verknöchertes Stück eines endokarditischen Thrombus in das Gefäß hineinfährt und es lädiert (embolisches Aneurysma, PONFICK).

3. Ferner machen Entzündungen, die von infizierten Embolis ausgehen, Schädigungen der Wand mit sekundärer Erweiterung (EPPINGER, SIMMONDS). Ein gutes Beispiel sind ferner die Wurmaneurysmen des Pferdes, die durch Ansiedelung des *Strongylus armatus* in der Aortenwand entstehen.

4. Es kann auch auf Grund *kongenitaler Anomalien* eine aneurysmatische Ausbuchtung entstehen. 1. Im Ductus Botalli kann es zu derartigen Ausbuchtungen kommen, wenn die Eingangsöffnung von der Aorta aus nicht wie gewöhnlich verschlossen wird (STRASSMANN. 2. Bei Verengung der Aorta an der Einmündung des Ductus (s. o. S. 378) kann sich das Gefäß bis zum

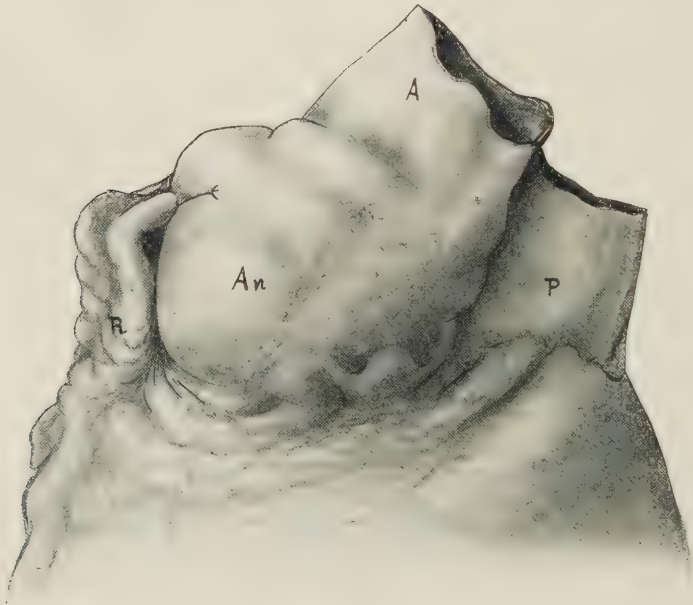


Fig. 445.

Aneurysma im Anfangsteil der Aorta. Ansicht von vorn. An Aneurysma, A Aorta, P Pulmonalis, R rechter Vorhof. Das Aneurysma hat die vordere Aortenwand stark nach vorn vorgewölbt.

Herzen hin erweitern und sekundäre sackförmige Ausbuchtungen aufweisen. 3. THOMA nimmt ferner an, daß durch Zug des zu kurzen Ductus an der Aortenwand eine zeltförmige Erweiterung des Lumens, ein Traktionsaneurysma erzeugt werden kann.

5. Die auf den unter 1—4 genannten Wegen entstehenden Aneurysmen sind aber im ganzen selten. Die übrigen häufigen, besonders die *sackförmigen Aneurysmen* müssen anders erklärt werden. Auch bei ihnen spielt eine Schwächung der Wand die wichtigste Rolle. Sie kann durch eine (bei heftigem Stoß, schwerem Fall, Quetschung entstehende) traumatische Zerreißung elastischer und muskulärer Lagen der Media zustande kommen. Das wurde früher (von v. RECKLINGHAUSEN, EPPINGER u. a.) als häufig angenommen, ist aber zweifellos *nicht* von

nennenswerter Bedeutung. (Risse in der Intima führen nicht zu wahren Aneurysmen, sondern heilen oder bedingen das Aneurysma dissecans.)

Die weitaus wichtigste Grundlage der Aneurysmen ist darin gegeben, daß, wie KOESTER zuerst verteidigt hat, entzündliche Wand-, besonders Mediaerkrankungen, und zwar jene bei der syphilitischen Arteriosklerose (S. 382) besprochenen entzündlichen Herde, in denen die muskulösen und elastischen Elemente, also die widerstandleistenden Wandteile zugrunde gingen, die Widerstandskraft der Wand herabsetzen. Da diese Herde nur bei der **Syphilis** vorkommen, so ist diese schon dadurch als ätiologisch bedeutsam gekennzeichnet. Dazu kommt die Anamnese (in neueren Statistiken wurde bei bestehenden Aneurysmen stets Syphilis anamnestisch nachgewiesen) und der Umstand, daß die Aneurysmen sich oft schon bei jüngeren Individuen finden, bei denen die nicht syphilitische Arteriosklerose noch kaum vorkommt. Diese kann aber auch zu Aneurysmen führen.

Die geschwächte Wandstelle wird ausgebuchtet (Fig. 446). Die noch erhaltenen Mediateile (die elastischen Fasern) werden zerrissen, zumal am Rande der Ausbuchtung (in diesen Rissen hat man gern ein Zeichen traumatischer Genese sehen wollen). Später finden sich die elastischen Elemente in der Wand des Aneurysma nur noch fleckweise, schließlich gar nicht mehr, weil sie ganz zugrunde gehen. Dann besteht die Wand des Sackes aus der meist verdickten Adventitia, den Resten der bindegewebig umgewandelten Media und der Intima, die natürlich, weil es sich um die syphilitische Arteriosklerose handelt, verdickt ist (Fig. 446) und später auch, wie bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, fettige Degeneration und Verkalkung zeigen kann. Schließlich kann man die einzelnen Schichten nicht mehr unterscheiden. Mit der Vergrößerung des Sackes ist zunächst nicht notwendig eine Wandverdünnung verbunden, weil Adventitia und Intima neues Gewebe bilden, später aber läßt dies nach und die Wand wird dünner.

Die Bedeutung des Aneurysma ist sehr groß. Am gefährlichsten ist das sackförmige. Es hat eine Neigung zu beständiger Vergrößerung. So muß der Sack auf die Umgebung drücken, in der Brusthöhle auf die Trachea (Fig. 449), die Bronchien, die Lungen, den Ösophagus, die großen Venen, auf Nervenstämme (Vagus), auf Arterien, die neben dem Aneurysma entspringen usw. Der Druck kann die komprimierten Teile zur Nekrose oder zum Schwund bringen, auch die Knochen leisten keinen Widerstand. Die Wirbelkörper werden arrodirt und tiefgreifend event. bis zum Wirbelkanal zerstört, so daß auch das Rückenmark leidet. Sternum und Rippen werden durchbrochen, so daß das Aneurysma außen hervortritt.

Wird der Sack früher oder später zu dünn, so kann er zerreißen

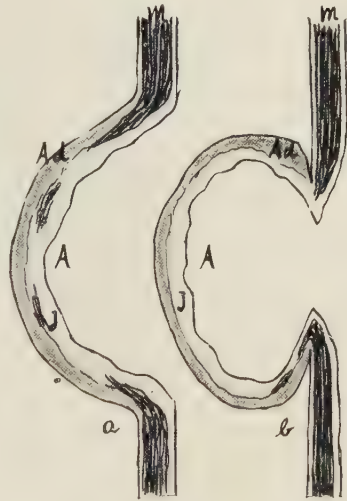


Fig. 446.

Zwei Schemata *a* und *b* über die Verhältnisse der Aneurysmawand zur Wand der Aorta. Intima *J* und Adventitia *AA* lassen sich, erheblich verdickt, auf die Wand des Aneurysma verfolgen. Die Media geht in *a* etwas auf das An. über und ist in seiner Wand noch fleckweise vorhanden. In *b* schneidet sie oben scharf ab, unten setzt sie sich noch etwas auf das Aneurysma fort.

(Fig. 448, 449). Dann tritt eine meist sofort tödliche Blutung ein, die in die Pleurahöhle, in die Lungen, die Trachea (Fig. 449), den Ösophagus, in den Herzbeutel usw. erfolgen kann (Fig. 451). Der Tod erfolgt aber nur in etwa 30% der Fälle durch eine solche Zerreißung, meist durch



Fig. 447.

Aneurysma *An* der Aorta, von innen gesehen, mit ausgedehnten arteriosklerotischen Verdickungen. *T* Thrombus geschichtet. *AA* Aorta, *a* abgehender Arterienast.

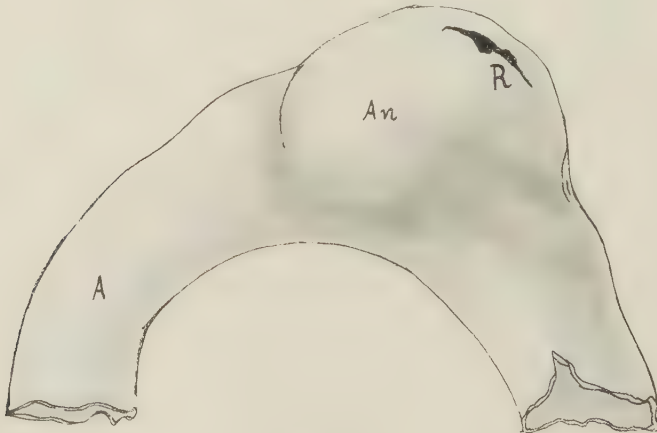


Fig. 448.

Aneurysma des Arcus Aortae. *A* Aorta, *An* Aneurysma mit einem Einriß *R*.

Kachexie und die anderen Komplikationen. Bei Einbruch in die Venen entstehen schwere Zirkulationsstörungen. Die Hämorrhagie muß nicht notwendig sofort tödlich werden, weil die Rißöffnung vorübergehend wieder durch Thrombose geschlossen werden kann.

Wenn das Aneurysma in Weichteile, so besonders in die der Thoraxwand vorgedrungen war und dann zerreißt, so kann das austretende Blut in den Weichteilen ein Aneurysma spurium (S. 387) bilden, das dann seinerseits event. die Haut durchbricht (Fig. 450).

In den Aneurysmen kommt es [nicht selten zu mehr oder weniger ausgedehnter Thrombose, die in Form einer kompakten, gleichmäßigen Masse oder mit ausgesprochener Schichtung (Fig. 451) (s. allg. Path. S. 70) auftritt. Der Thrombus kann den Raum vollkommen ausfüllen. Wenn er dann, was freilich, weil die Aneurysmawand dazu nicht gut geeignet ist, nur äußerst selten geschieht, organisiert wird, so kann das Aneurysma obliterieren und sich weiterhin durch Schrumpfung verkleinern. Es kann im klinischen Sinne eine Heilung eintreten, die der Arzt durch Erzeugung möglichst vollständiger Gerinnung des Blutes in dem Sacke künstlich zu erreichen strebt. Meist aber

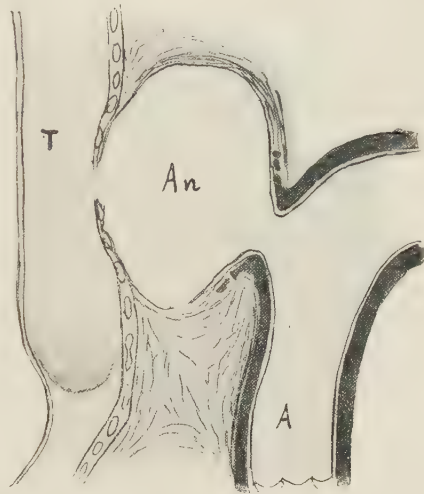


Fig. 449.

Schema eines Aneurysma *An* der aufsteigenden Aorta *A* mit Durchbruch in der Trachea (*T*). Nach einem Präparat entworfen.

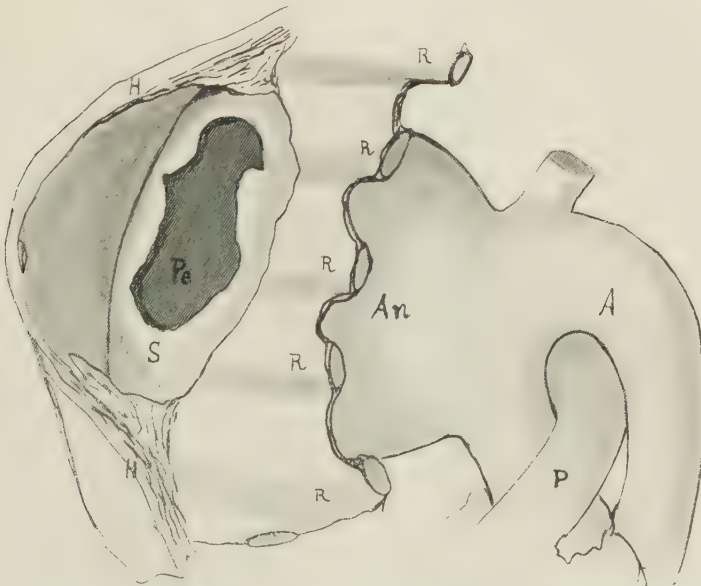


Fig. 450.

Schema (nach einem Präparat angefertigt) von einem Aneurysma, *An*, der aufsteigenden Aorta (*A*) mit Durchbruch (*Pe*) durch das Sternum *S* und Bildung eines Aneurysma spurium zwischen Sternum und Haut (*H*). *R R* Rippen.

vermag der Thrombus das Wachstum nicht zu hindern. Das Blut wühlt sich in seine Spalten sowie zwischen Thrombus und Wand immer wieder hinein und so erfolgt auch bei ausgedehntem thrombotischen Verschuß doch der tödliche Ausgang.

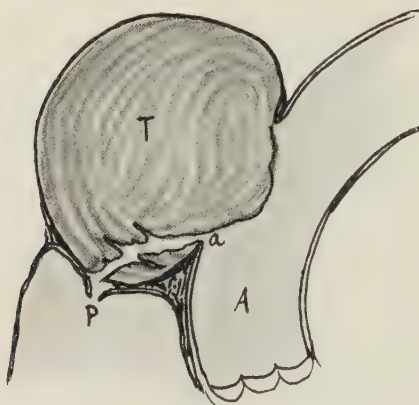


Fig. 451.

Schema eines thrombotischen Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Durchbruch in den Herzbeutel. A Aorta, T Aneurysma mit geschichtetem Thrombus. a Kanal im Thrombus, in den noch Blut eindringt, welches die Wand des Aneurysma und den Herzbeutel perforiert hat. Das Schema ist an der Hand eines Präparates angefertigt.



Fig. 452.

Schema eines Aneurysma dissecans Aortae. Die drei Klappen zeigen den Anfang der Aorta, Ao. A Adventitia, m Media, I Intima. Das Aneurysma An liegt zwischen auseinandergedrängten Schichten der Media und hat eine durch einen queren Pfeil bezeichnete Eingangsöffnung 1. Es geht um die Aorta herum und an der Konkavität des Bogens herunter bis 2, wo es wieder durch eine Öffnung in die Aorta einbricht.

Die *Thrombose* kann auch in anderer Weise *schaden*. Sie kann sich bis in die Arterie ausdehnen und deren Lumen verengen oder durch Ablösung von Stücken zu Embolien führen. Wenn aus der Wand des Aneurysma Arterien abgehen, so können sie durch die Thrombose ganz verschlossen werden.

Das **Aneurysma dissecans** (Fig. 452) liegt zwischen auseinander gedrängten Schichten der Arterienwand. Das Blut gelangt dahin durch einen die Intima und einen Teil der Media durchsetzenden Riß (Fig. 453), in den es eintritt und von dem aus es die Lagen der Media spaltförmig auseinanderdrängt. Der so entstehende Raum wird fortschreitend erweitert. Anfänglich auf die Umgebung des Risses beschränkt, dehnt sich das Aneurysma später longitudinal und zirkulär weiter aus und kann das Gefäß ganz umgeben. Manchmal aber erfolgt die Weiterentwicklung hauptsächlich in der Längsrichtung, an der Aorta von dem aufsteigenden Arcus an bis unter Umständen zur Aorta abdominalis, ja bis in die Iliacae, so daß dann ein mehr oder weniger zylindrisch umgestalteter Spaltraum in der Wand des Gefäßes gleichsam als ein zweites Gefäßrohr dahinzieht. Zuweilen geht auch dann das Aneurysma rings um das alte Gefäßrohr herum, so daß dieses in einem zweiten weiteren Zylinder steckt.

Das Aneurysma dissecans befällt weitaus am häufigsten die Aorta und besonders den Anfangsteil oberhalb der Klappen. Hier ist der häufigste Ausgang eine bald sofort, bald später eintretende Zerreißung der äußeren ge-

dehnten und verdünnten Wand des Sackes und eine tödliche Blutung. Diese erfolgt mit Vorliebe in den Herzbeutel.

Aber auch eine Art Heilung ist möglich. Das Aneurysma kann nämlich an seinem peripheren Ende durch einen Riß der inneren Schichten des Sackes wieder in das Lumen des Gefäßes einbrechen (Fig. 452). Dann läuft das Blut an der primären Rißstelle in das Aneurysma hinein und an der sekundären wieder heraus. So ist das Leben jahrelang möglich. Das pathologisch neugebildete Gefäßrohr glättet sich innen ab, bekommt eine endotheliale Auskleidung und sieht makroskopisch fast aus wie das daneben liegende normale Lumen.

Bei Entstehung des *Aneurysma dissecans* muß eine Wanderkrankung vorausgesetzt werden, die manchmal in Arteriosklerose gegeben ist. Zu-

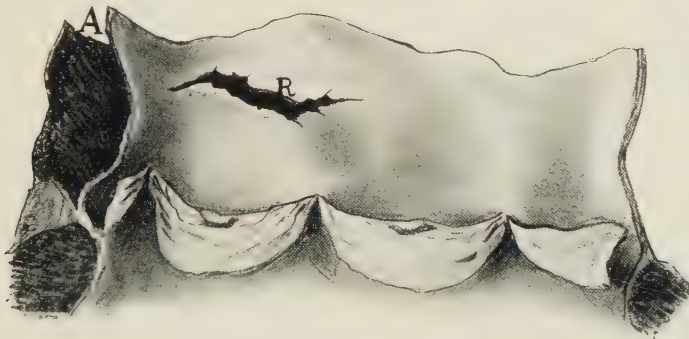


Fig. 453.

Aneurysma dissecans A. Zackiger Riß (R) der Intima.

weilen sieht Fig. 453) die Aorta makroskopisch intakt aus. Aber mikroskopisch findet man auch dann Degenerationen der elastischen Elemente (B. FISCHER). An der Zerreißung der Intima wirkt oft eine Blutdruckerhöhung mit, die manchmal von einer Herzhypertrophie abhängt. Dagegen kann, solange die Aorta normal ist, eine Steigerung des Blutdruckes sie nicht zur Zerreißung bringen. Nach mehreren neueren Angaben sollen dem Intimariß Zerreißungen in der Media vorausgehen.

In einzelnen Fällen kann der Riß sofort oder schnell durch die ganze Wand gehen und so statt eines Aneurysma dissecans eine »spontane« (tödliche) *Aortenruptur* erzeugen.

Aneurysmaähnliche Bildungen entstehen auch bei gleichzeitigen Verletzungen von Arterien und Venen. Zwischen den nebeneinanderliegenden Gefäßen kann sich ein von beiden Seiten gespeister Blutsack, ein Aneurysma intermedium saccatum bilden. Fehlt dieser Sack, strömt das Blut aus der Arterie in die Vene und erweitert sie, so bildet sich ein Varix aneurysmaticus.

7. Geschwülste.

Primäre Tumoren der Arterien gehören zu den seltensten Neubildungen. Ein Riesenzellensarkom der Aorta wurde einmal beschrieben.

Ein sekundäres Ergriffenwerden von Arterien durch angrenzende Geschwülste ist häufig. Bei großen Arterien ist das seltener als bei kleinen.

In die Aortenwand dringt zuweilen ein Ösophaguskarzinom vor (s. spez. Teil), die Halsarterien werden von malignen Neubildungen der Schilddrüse angegriffen usw.

8. Kontinuitätstrennungen.

Perforierende Verletzungen der Arterien durch Schnitt, Stich, Schuß usw. sind häufig. Sie führen zu Verblutungen oder schließen sich durch Thrombose. Zuweilen führen auch größere Verletzungen der *Aorta* nicht ohne weiteres zum Tode, wenn sich, wie in dem S. 376 angeführten Falle, ein *Aneurysma spurium* (S. 387) bildet. Risse der *Aorta* durch indirekte Gewalteinwirkung finden sich bei Sturz aus größerer Höhe.

C. Venen.

a) Entzündung, Phlebitis.

Wie an den Arterien kann man auch an den Venen die Entzündungen nach ihrer Lokalisation benennen und von Endo-, Meso- und Periphlebitis reden. Aber eine scharfe Abgrenzung oder Einteilung ist nach dieser Richtung hier noch weniger möglich als dort, weil die Wand dünner ist und wegen ihres lockeren Baues die Entzündung sich leichter ausbreitet.

1. Akute Entzündung.

Die akute Entzündung kann von der Umgebung auf die Venenwand übergreifen oder durch Bakterien entstehen, die sich aus dem Blute an der Wand festsetzen, oder sie kann veranlaßt werden durch bakterienhaltige Thromben, die weiter peripher entstanden sind und sich in zentraler Richtung fortsetzen. Auch unter den beiden ersten Bedingungen schließt sich Thrombose an und so kann man in den meisten Fällen von **Thrombophlebitis** (Fig. 454) reden.

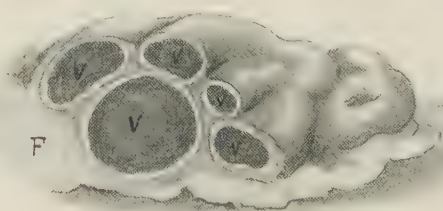


Fig. 454.

Phlebitis mit Thrombose. Fünf erweiterte Venen *V* sind im Querschnitt sichtbar und durch dunkle Thromben verschlossen. Ihre Wand ist verdickt. *F* Fettgewebe.

Da die Entzündung meist rasch die ganze Wand beteiligt, sind die einzelnen Veränderungen in der Hauptsache stets die gleichen. Sie beginnen mit Hyperämie der reichlichen *Vasa vasorum*. Ihr folgt eine von Untergang der elastischen Elemente (FISCHER) begleitete Exsudation und Emigration in die erweiterten Saftspalten. Auch die Intima wird von Leukozyten durchsetzt, die in wechselnden Mengen in das Lumen der Vene oder in den Thrombus übertreten können. Da weiterhin auch die zelligen Wandelemente sich vergrößern und vermehren, so wird die Venenwand stark verdickt und unter Umständen dicker

als die der begleitenden Arterie. Je nach der Beschaffenheit der Mikroorganismen kann die Umgebung der Vene oder auch ihre Wand eitrig erweichen oder verjauchen, der Thrombus kann zerfallen oder ebenfalls faulig werden. Dann besteht die Gefahr seiner Loslösung, der Embolie und Metastase. Heilt die Entzündung, so wird der Thrombus organisiert, die Vene bleibt dauernd verschlossen.

2. Tuberkulöse Entzündung.

Tuberkulose kann aus der Nachbarschaft auf die Wand fortschreiten, so in der Lunge, wo tuberkulöses Granulationsgewebe bis ins Lumen hindringend zu thrombotischen Abscheidungen Veranlassung gibt, so ferner in den Venen, die tuberkulösen Lymphdrüsen anliegen. Die in dem tuberkulösen Gewebe und im Thrombus befindlichen Bazillen können sich dem Blute beimischen und *Miliartuberkulose* (WEIGERT) veranlassen (s. Abschnitt XXII).

3. Syphilitische Entzündung.

Syphilis tritt an Venen sicher erkennbar nur sehr selten auf. Beschrieben wurde eine syphilitische Entzündung der Nabelvenen und der Pfortader bei Neugeborenen. Ferner ist in gummösen Herden eine starke Beteiligung der Venen in Form einer Phlebitis obliterans leicht nachzuweisen.

b) Erweiterung der Venen, Phlebektasie, Varicen.

Die Phlebektasie steht dem Aneurysma parallel. Man kann drei Formen unterscheiden: 1. die zylindrische oder spindelförmige Erweiterung, 2. die zirsoide Phlebektasie, bei der die Vene auch an Länge zunimmt und geschlängelt ist (Fig. 455), 3. die variköse Phlebektasie (Varix), bei der sich sackförmige Ausbuchtungen der Venenwand finden (Fig. 456). Bei hohem Grade dieser Veränderung besteht das Gefäß aus aneinandergereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen mehrere solche Erweiterungen aneinander, so kann es zu Anastomosen kommen. So bildet sich die als anastomotische Phlebektasie (multilokuläre Varicen) benannte Form. Natürlich geht in den dilatierten und geschlängelten Bahnen die Zirkulation ungenügend vor sich, am meisten in den sackigen Ausbuchtungen, in denen daher leicht die wegen der Emboliegefahr gefürchteten Thromben entstehen, die den Varix völlig ausfüllen können. Im günstigen Falle tritt Organisation dieser Thromben ein, der Varix schrumpft zusammen, er wird durch eine fibröse, später verkalkende Masse ausgefüllt.



Fig. 455.

Erweiterte, stark gewundene und thrombosierte Venen des Unterschenkels, von der Unterseite der Haut aus gesehen.

An den Geweben, in denen die Phlebektasie ihren Sitz hat, entstehen verschiedene Folgezustände. Auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, die zu ihrer Hypertrophie führen. Die äußere Haut der von den Phlebektasien weitaus bevorzugten unteren Extremitäten zeigt zunächst Atrophie. Dazu tritt Abschilferung der Epidermis, nicht selten auch Entzündung (*Eczema varicosum*) hinzu. Nach längerem Bestehen stellt sich oft Lymphstauung und Ödem ein, weiterhin Hypertrophie der Kutis und des tieferliegenden Gewebes. So entsteht eine in den höheren Graden unförmliche knotige Verdickung der Kutis und des subkutanen Gewebes (phlebektatische Elephantiasis); auch die Epidermis wuchert oft und bildet warzige, mit verhornter Epidermis bedeckte Exkreszenzen (Pachydermie). Durch Entzündungen (Ekzem) und mechanische Insulte entstehen aus anfangs kleinen Exkoriationen, fast

immer an den Unterschenkeln, größere Geschwüre (variköse Geschwüre), die durch geringe Neigung zur Vernarbung ausgezeichnet sind. Sie bestehen oft viele Jahre. Durch das Platzen, besonders von oberflächlich gelegenen Varicen, können erhebliche Blutungen eintreten.



Fig. 456.

Variköse Phlebektasien (a, a)
der Vena saphena.

Für die Venenerweiterungen kommt in erster Linie eine *Wandveränderung* in Betracht, die in einem Untergang der elastisch-muskulären Elemente der Media und ihrem Ersatz durch Bindegewebe besteht. Die Wand wird dadurch nachgiebiger (analog den Vorgängen bei der Bildung der Aneurysmen) und buchtet sich aus. Sie wird auch in die Länge gedehnt, und so entsteht die Schlängelung. Eine *Blutdruckerhöhung* bei venöser Stauung *begünstigt* die Dilatation (daher die Bevorzugung der unteren Extremitäten), führt sie aber *allein nicht* herbei. Sie könnte nur eine gleichmäßige Erweiterung aller Venen bewirken, nicht aber eine auf ein umschriebenes Gebiet beschränkte Dilatation, für deren Zustandekommen bei jener Wandveränderung der gewöhnliche Blutdruck ausreicht. Die Ätiologie der Wandläsion ist nicht bekannt. Zweifellos spielen aber oft *angeborene* Anomalien eine Rolle, wie besonders aus dem

familiären Auftreten der Venektasien hervorgeht. Andererseits kommen aber auch toxische Momente in Betracht, ähnlich wie bei der Arteriosklerose, mit der die Venenerweiterungen gern vergesellschaftet sind. Doch kommen auch ohne diese Dilatationen (oder ihnen vorausgehend) meist neben gleichzeitiger Arteriosklerose Veränderungen, die ihr entsprechen, an Venen vor, besonders an den unteren Extremitäten (*Phlebosklerose*). Auch an der *Pfortader* finden sich Intimaverdickungen, selten auch Verkalkungen. Obliterierende Intimaverdickungen gibt es selten auch in den *Lebervenen* (*Chiari*).

Es bleibt nach FISCHER (JORES) bei der ablaufenden (Phlebofibrose) oder fortschreitenden Verdickung der Venenwand (Phlebosklerose), wenn sich reichliches elastisches Gewebe neu bildet, das dem Blutdruck widersteht, während bei Ausbleiben dieser Regeneration die Bildung der Varicen eintritt.

Nächst den unteren Extremitäten sind die Venen am Mastdarmende für die Ektasie bevorzugt. Hier entstehen die *Hämorrhoiden* (Abschnitt XXI).

Beim Manne erweitern sich ferner die Venen des Samenstranges

(**Varicoccele**), beim Weibe die des Beckenzellgewebes und der *Ligamenta lata*. Hier sieht man besonders oft **Phlebolithen** (Fig. 725).

Varicen finden sich ferner in der Schleimhaut der Harnblase und auch auf deren Außenfläche, weiterhin in der Wand des ganzen Darmkanales, des Ösophagus und des Mundes. In der Darmwand können sie zu Hunderten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße vorhanden sein. Man sieht sie am besten, wenn man den Darm gegen das Licht hält. Im Ösophagus kommen sie ebenfalls in großer Zahl vor (s. Abschnitt XXI). Im Munde sitzen sie gern an der Seite der Zunge. Alle diese Venektasien des Verdauungstraktes finden sich gern miteinander und zugleich mit den Blasen- und den Beckenvaricen kombiniert. Das deutet auf eine gemeinsame Veranlassung hin, und da Stauungszustände meist auszuschließen sind, auf die *Entstehung der Venektasien aus kongenitalen Wandveränderungen*. Aus allen diesen Varicen können beträchtliche, eventuell, z. B. im Ösophagus, tödliche Blutungen erfolgen.

c) Geschwülste der Venen.

Primäre Tumoren (kleine und größere Myome, Sarkome) gehören zu den größten Seltenheiten. Sekundär wird die Wand der Vene wegen ihrer dünnen und lockeren Beschaffenheit häufiger als die der Arterie von angrenzenden malignen Tumoren durchwuchert, so von Tumoren der Schilddrüse, von den Leberadenomen usw. Gerade durch das Einwachsen in die Venen kommen die Metastasen gern zustande (s. S. 242 und bei Leber Fig. 609).

D. Lymphgefäße.

a) Entzündung, Lymphangitis.

Entzündung der Lymphgefäße ist häufig. Sie entsteht erstens, wenn Bakterien aus peripheren Gebieten in das Lumen gelangen, sich hier vermehren und an der Wand festsetzen: zweitens, wenn Entzündungen in der Umgebung größerer Stämme durch die Wand nach innen vordringen. Da bei der geringen Wanddicke die Entzündung im ersteren Falle auch auf die Umgebung übergreift, so ist diese also in den meisten Fällen von Lymphangitis beteiligt (Perilymphangitis). Sie zeigt Hyperämie und Exsudation. Die Wand selbst wird ebenfalls infiltriert und verdickt. Im Lumen bildet sich meist eine Gerinnung, ein Lymphthrombus (S. 75), zumal in den kleinsten Gefäßen. Die Entzündung kann sich auf diese Vorgänge beschränken und nach Resorption des Exsudates und Lösung des Thrombus heilen. Oder sie schreitet zur Eiterung der Umgebung, der Wand und des Inhaltes fort. Wir kennen solche Prozesse besonders an den Extremitäten, zumal am Arme, wo sie oft nach Verletzungen, Leicheninfektion auftreten, im Becken bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers (s. dieses), aber gelegentlich auch anderswo.

Auch die eitrigen Prozesse können mit Bildung eines narbigen Gewebes heilen. Das Lumen kann dabei durch einen Wucherungsprozeß verschlossen werden. So bleibt das indurierte Lymphgefäß noch lange fühlbar.

Die nur mikroskopisch sichtbaren Lymphgefäße zeigen im Beginn epithelähnliche Vergrößerung und Vermehrung der Endothelien, die sich von ihrer Unterlage ablösen können und später degenerieren. Dazu kommt Exsudation und Gerinnung im Lumen.

Tuberkulöse Entzündungen der Lymphgefäße sind nicht selten. Es bilden sich auf ihrer Innenfläche, in der Wand und Umgebung Tuberkel, die unter zunehmender Vergrößerung konfluieren, das Lumen verlegen und verkäsen. So bilden sich bei Darmtuberkulose auf der Serosa knotig aufgetriebene, netzförmig anastomosierende Stränge, die sich in das Mesenterium bis zu den Lymphdrüsen fortsetzen können (Fig. 561). Eine fernere Lieblingsstelle ist der **Ductus thoracicus**. Wenn aus der Bauch- oder Brusthöhle Bazillen hineingelangen oder wenn angrenzende (Bronchial-) Drüsen in ihn durchbrechen, bilden sie auf der Innenfläche verkäsende Tuberkel, die konfluierend die Wand auf große Strecken einnehmen und verdicken können. Dann können Bazillen der Lymphe beigemischt werden, ins Blut gelangen und Miliartuberkulose machen.

Syphilitische Entzündungen treten oft im Anschluß an harte Schanker usw. auf. Sie verändern die Lymphgefäße zu fühlbaren Strängen, die bis zu den nächsten Lymphdrüsen ziehen.

b) Erweiterung der Lymphgefäße, Lymphangiektasie.

Eine Dilatation der Lymphgefäße ist nicht selten. Man macht sie meist von Lymphstauung bei Verlegung abführender Lymphbahnen abhängig. Aber allein kann das nicht in Betracht kommen, da bei den ausgedehnten Anastomosen der Lymphgefäße die Lymphe leicht Seitenbahnen zum Abfluß finden würde. Es muß also eine Vergrößerung der Wandfläche durch Neubildungsprozesse hinzukommen, die besonders gern entzündlicher Natur sind. So sehen wir in den Tropen Lymphangiektasien bei gleichzeitiger starker entzündlicher Hautverdickung unter der Einwirkung der *Filaria sanguinis* (S. 12) an den Extremitäten und am Skrotum (*Pachydermia lymphangiectatica*). Auch bei uns finden sich die Lymphangiektasien zuweilen ebenfalls mit Pachydermie meist an den gleichen Stellen, manchmal subkutan und dann bläschenförmig und zystisch prominierend. Durch Zerreißen der Räume entsteht eine manchmal monatelang anhaltende Lymphorrhagie.

Durch Lymphstauung allein führt Verlegung des Ductus thoracicus zur Lymphangiektasie, da er durch die ungenügenden Anastomosen nicht vertreten werden kann. Die Lymphbahnen des Mesenteriums dilatieren sich oft beträchtlich, und durch ihre Zerreißen entsteht *Chylorrhagie*.

c) Tumoren.

Primäre Neubildungen sind das **Lymphangiom** und das **Lymphangioendotheliom**. Über sie siehe S. 259 und S. 328. Häufiger als die primären Tumoren sind die sekundären. Das Karzinom verbreitet sich mit Vorliebe auf dem Lymphgefäßwege (s. die Lunge und Pleura). Es wuchert in ihnen unter Verdrängung der Endothelien. Auch auf den Ductus thoracicus können Karzinome übergreifen und das Lumen verlegen. Gelegentlich findet man auch andere maligne Tumoren sekundär in den Lymphgefäßen wieder.

Neunzehnter Abschnitt.

Blut und blutbildende Organe.**A. Blut.**

a) Veränderungen der Blutmenge.

1. Plethora.

Unter **Plethora** verstehen wir das Vorhandensein einer übermäßig großen Menge von Blut, das im übrigen normal oder reicher als sonst an roten Blutkörperchen sein kann. Das Vorkommen einer solchen Plethora beim Menschen ist oft bestritten worden, wird aber heute ziemlich allgemein angenommen. Eine unechte Plethora kann vorübergehend experimentell durch Wassereinspritzung ins Blut erzeugt werden, dauert aber nicht an, weil das Wasser rasch wieder ausgeschieden wird. BOLLINGER nimmt an, daß Plethora durch Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen bei Biertrinkern entstehen und daß dadurch Herzhypertrophie bedingt sein kann.

2. Oligämie, Anämie.

Oligämie ist die Abnahme der gesamten Blutmenge. Sie wird leicht durch Blutverluste erzeugt, ist dann aber nicht von Dauer, da die Blutquantität sich durch Aufnahme von Wasser aus den Geweben schnell wiederherstellt, so daß Hydrämie eintritt (S. 86). Sie entsteht ferner auf Grund der verschiedensten chronischen Einwirkungen (Säfteverluste, mangelhafte Ernährung, Infektionen). Sie geht eventuell mit verschiedenen der sogleich zu besprechenden Blutveränderungen einher.

Man nennt die Oligämie auch **Anämie**. Soweit sie lokaler Natur ist, war von ihr früher (S. 93) die Rede. **Oligozythämie** bedeutet eine zu geringe Menge von roten Blutkörperchen.

b) Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes.

a) Die roten Blutkörperchen.

Die Erythrozyten können an Zahl vermindert sein (Oligozythämie s. o.). Das kommt als Folge zahlreicher Einwirkungen vor, durch die rote Blutzellen zerstört werden. Es gibt ferner (bei Chlorose) eine **Mikrozythämie**, bei der die Erythrozyten kleiner als sonst, ferner (bei Anämie) eine **Makrozythämie**, bei der sie größer sind, und eine **Poikilozytose**, die sich durch unregelmäßige Formen auszeichnet.

Ein Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen wird zumal bei Anämien beobachtet. Sie sind der Ausdruck einer Regeneration des Blutes (s. S. 157). Sie treten auf als Normoblasten, wenn sie die gewöhnliche Größe haben, und als Megaloblasten, wenn sie ungewöhnlich voluminös sind.

Wichtig ist die Abnahme des Hämoglobingehaltes der zugleich an Zahl verminderten Erythrozyten bei der **Chlorose**, einer hauptsächlich bei weiblichen Individuen in den Jahren der Geschlechtsentwicklung auftretenden Erkrankung. Der Gehalt an Hämoglobin kann auf ein Drittel und weniger gesunken sein. Die geringere Zahl der Erythrozyten beruht auf ihrer ungenügenden Neubildung. Die Ätiologie der Chlorose ist dunkel.

Die **perniziöse Anämie**, die bei beiden Geschlechtern in allen Lebensaltern vorkommt, zeigt eine hochgradige Verminderung der roten Blutkörperchen auf $\frac{1}{10}$ der normalen Menge und eine gleichzeitige Abnahme des Hämoglobins in entsprechender Stärke. Die Reduktion der Erythrozyten beruht auf ihrem ausgedehnten Untergange. Aus den zerstörten wird Hämoglobin frei und in verschiedenen Organen, vor allem in Leber, Milz und Knochenmark als Hämosiderin (S. 112) abgelagert (s. diese Organe). Das Blut bietet aber auch Regenerationserscheinungen, in ihm und im Knochenmark findet man viele kernhaltige Erythrozyten (Megaloblasten). Die Ätiologie der perniziösen Anämie ist nur unvollständig bekannt. Manchmal sind primäre Blutverluste nachweisbar (so durch *Bothriocephalus*, *Anchylostoma duodenale*, durch Magen- und Darmgeschwüre usw.). Die Krankheit endet im allgemeinen tödlich. In ihrem Verlaufe treten mancherlei Blutungen ein, in der Leiche findet man fettige Degeneration vieler Organe, am stärksten des Herzens (S. 353).

β) Die weißen Blutkörperchen.

Die weißen Blutkörperchen, insbesondere die granulierten, polynukleären Leukozyten, die drei Viertel der weißen Zellen des normalen Blutes ausmachen, unterliegen manchen Schwankungen ihrer Menge. Ihre Vermehrung nennen wir **Leukozytose**, die physiologisch u. a. nach der Nahrungsaufnahme, pathologisch besonders nach vielen Infektionen (solchen mit pyogenen Kokken, Pneumokokken, experimentell bei Schimmelpilzinfektion [RIBBERT]) auftritt. Die Leukozyten stammen aus dem Knochenmark (EHRlich). In anderen Fällen (z. B. bei Typhus, NAEGELI nehmen die *Lymphozyten* an Menge zu. Auch die eosinophilen und Mastzellen zeigen Mengenveränderungen, die ersteren sind z. B. bei Trichinose vermehrt.

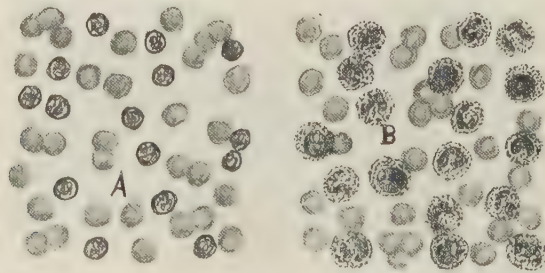


Fig. 457.

Blut bei A lymphatischer, B myelogener Leukämie.

Die Leukozytose ist vorübergehend. Eine bleibende Zunahme der weißen Blutkörperchen tritt bei der **Leukämie** ein, jener schweren Erkrankung, die mit ausgesprochenen Veränderungen an den blutkörperchenbildenden Apparaten einhergeht. Bei der Leukämie sind entweder die neutrophilen Leukozyten oder viel seltener die Lymphozyten beteiligt.

Die durch Leukozytenvermehrung ausgezeichnete Leukämie hat ihren Ausgang im Knochenmark, ist also myelogen, während bei der lymphatischen Leukämie die vermehrten Lymphozyten aus den Lymphdrüsen, der Milz und, in einem Teile der Fälle, auch aus dem Knochenmark stammen, das dann unter Zunahme der sonst in ihm

sehr zurücktretenden lymphatischen Elemente den ungefähren Bau von Lymphdrüsengewebe gewonnen hat.

Bei der myelogenen Leukämie (Fig. 457 B) finden sich im Blute nicht nur die gewöhnlich in ihm vorhandenen mehrkernigen *Leukozyten*, sondern auch größere einkernige, granulierte Knochenmarkzellen, Myelozyten, die Vorstufen der polynukleären Gebilde und nicht granulierte Myeloblasten, die Vorstufen der Myelozyten. Alle diese weißen Zellen können so ungeheuer vermehrt sein, daß auf ein rotes Blutkörperchen ein weißes kommt. VIRCHOW beschrieb die Leukämie zuerst als solche und fand in Herz und Gefäßen statt roten Blutes gelblich-grünliche, schmierige Gerinnsel, die nur aus Leukozyten bestanden. Vor VIRCHOW hatte man diese Anomalie als Pyämie aufgefaßt. Das Blut zeigt außerdem kernhaltige Erythrozyten.

Bei der lymphatischen Leukämie (Fig. 457 A) sind entweder nur die *Lymphocyten* absolut (oder auch nur relativ im Verhältnis zur Gesamtmenge der weißen Zellen) reichlicher als sonst, oder auch die neutrophilen Elemente haben eine mäßige Zunahme erfahren. Man unterscheidet eine akute und eine chronische lymphatische Leukämie.

Über die bei der Leukämie an den einzelnen Organen zu erhebenden Befunde siehe diese. Hier sei nur hervorgehoben, daß die lymphatischen Organe aller Art, die Lymphdrüsen, die Milz, die Tonsillen, alle, auch in den Organen gelegenen follikulären Apparate, die PAYERschen Plaques durch die *primär* in ihnen wuchernden oder die *sekundär* aus dem Blute in sie gelangenden und hier sich lebhaft vermehrenden Rundzellen außerordentlich anschwellen können. Auch können parenchymatöse Organe wie Leber und Milz mit den Zellen diffus und fleckig durchsetzt sein. Ich rechne die Leukämie zur Geschwulstbildung (s. S. 276).

γ) Die Blutflüssigkeit.

Die Blutflüssigkeit kann relativ zu reichlich oder zu spärlich und sie kann in ihrer Zusammensetzung verändert sein.

Wenn sie nach Blutverlusten, bei Nierenerkrankungen in zu großer Menge vorhanden ist (**Hydrämie**), so ist sie meist zugleich ärmer als sonst an Eiweißkörpern. Zu geringe Quantität der Blutflüssigkeit findet sich bei starken Wasserverlusten, z. B. bei der Cholera.

Die Eiweißkörper des Blutes können vermehrt (bei Plethora) und vermindert sein. Dabei können sich die Albuminate und das Fibrin verschieden verhalten. Bei manchen entzündlichen Erkrankungen ist letzteres vermehrt.

In bestimmten Fällen ist das Blut reicher an manchen gelösten Stoffen, so an Fett, an Zucker bei dem Diabetes, an harnfähigen Substanzen bei Nierenerkrankungen usw.

Bei manchen Vergiftungen geben die roten Blutkörperchen ihr Hämoglobin an das Serum ab. Dann entsteht **Hämoglobinämie**. Die gelöste Substanz erscheint im Harn wieder (Hämoglobinurie) oder wird in verschiedenen Organen in Pigment umgewandelt (s. S. 112).

c) Abnorme Bestandteile des Blutes.

Über die Beimischung von abnormen Zellen zum Blut s. S. 77, von Kohle S. 78, Fett S. 77, Luft S. 78. Von Parasiten finden sich die verschiedenen pathogenen Bakterienarten, die Malaria Parasiten, die *Filaria sanguinis*, *Distomum haematobium*, die Trichine, *Echinococcus*blasen. Zum Nachweis der Bakterien läßt sich auch das Leichenblut noch benutzen (s. S. 45).

B. Milz.

1. Mißbildungen.

Fehlen der Milz wird bei Abnormitäten der Bauchhöhle, äußerst selten bei normalen Individuen beobachtet. J. ARNOLD sah dabei eine Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen, die vikariierend für die Milz eintreten und dann meist eine rote Farbe haben. Überzählige Bildung ist häufig (Lien succenturiatus). Es finden sich eine oder mehrere *Nebmilzen*, hauptsächlich im Ligamentum gastrolienale. Sehr selten ist das Organ in viele kleine Knoten (in einem Falle mehrere hundert) aufgelöst, die in der Bauchhöhle zerstreut sein können.

Abnorme Form in Gestalt flacher oder tiefer Einkerbungen wird oft angetroffen.

2. Lageabweichungen der Milz.

Kongenitale Lageabweichungen bei Situs transversus, Hernia diaphragmatica, Bauchspalte haben keine praktische Bedeutung. Tieflagerung findet sich meist an dem (durch Leukämie und Malaria, s. d.) angeschwollenen und deshalb heruntersinkenden Organ. Die Milz ist dann meist beweglich (Wandermilz), seltener durch Adhäsionen fixiert.

3. Zerreißung der Milz.

Verletzungen durch Stich, Schuß usw., Zerreißungen bei Gewalteinwirkungen, bei Sturz aus bedeutender Höhe führen zu meist tödlichen Blutungen (am häufigsten bei dem pathologisch vergrößerten Organ). Kleinere mikroskopische Zerreißungen der Kapsel sind häufiger (s. u. bei Zysten der Milz).

4. Veränderungen der Milzkapsel.

Die Kapsel ist oft **verdickt** und zwar entweder diffus oder platten- oder knotenförmig (Fig. 458). Das verdickende Gewebe ist derb, dicht, der Oberfläche parallel geschichtet und meist sehnig-weiß. Es kann eine Dicke von

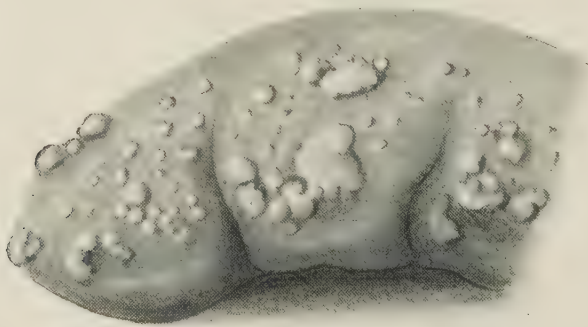


Fig. 458.

In Knotenform auftretende Verdickung der Milzkapsel. Die harten, sehnigen Verdickungen bilden kleinste tuberkelähnliche und größere beeförmige Knoten.

mehreren Millimetern bis zu einem Zentimeter annehmen. Die Verdickungen sind von wechselnder Größe. Gleichmäßiger verteilte stecknadelkopfgroße Prominenzen kann der Anfänger mit Tuberkeln verwechseln. Die Verdickungen werden meist als Resultate chronischer Perisplenitis angesehen.

Die Milzoberfläche ist sehr oft, zuweilen ganz mit Nachbarorganen, besonders mit dem Zwerchfell, verwachsen. Die Oberfläche kann gelegentlich durch Einlagerung von Blutpigment diffus oder fleckig braungelb gefärbt sein. Über Zysten der Milzkapsel s. S. 406.

5. Zirkulationsstörungen.

Anämie der Milz ist meist Teilerscheinung allgemeiner Blutarmut. Die Milz ist kleiner, die Kapsel gerunzelt, die Konsistenz zäher.

Hyperämie der Milz ist häufig. Die arterielle ist meist der Ausdruck einer entzündlichen Kongestion bei Infektionskrankheiten. Die passive Hyperämie wird vor allem bei Herzfehlern angetroffen. Diese *Stauungsmilz* erscheint meist nurmäßig vergrößert, fest, mit gespannter Kapsel. Auch die Schnittfläche ist fest wegen der Verdickung der Trabekel, des *Retikulums* der Pulpä und der *Gefäßwände*. Die Farbe ist eine dunkelblau- oder braunrote.

Schwerwiegende Zirkulationsstörungen werden durch Verschuß der arteriellen und venösen Gefäße bedingt (s. S. 99). Die Verlegung des Hauptstammes der Arterie hat meist Atrophie des Organes, keine Nekrose zur Folge, weil die im Milzgekröse und in den Gefäßwänden verlaufenden kapillaren Kollateralbahnen zur Ernährung einigermaßen ausreichen. Dagegen bedingt der meist durch Thrombose oder Embolie erfolgende Verschuß eines in dem Organ verlaufenden arteriellen Astes einen keilförmigen nekrotischen anämischen Infarkt (Fig. 114, S. 135). Er wird allmählich resorbiert (s. S. 140) und sinkt unter das Niveau der Oberfläche. Schließlich bleibt eine tiefe Einziehung, in deren Grund sich noch Reste nekrotischer Substanz oder gelbbraunes Narbengewebe findet.

Verschuß der Milzvene durch lediglich lokale oder von der Pfortader fortgeleitete Thrombose bewirkt zunächst starke Vergrößerung des Organes bei hochgradiger dunkelblauroter Hyperämie. Nach längerer Zeit verkleinert sich das Organ wieder, weil auf kollateralen Bahnen das Blut wieder, wenigstens teilweise, abgeführt wird (S. 92).

6. Die Abscheidung körperlicher und gelöster Substanzen aus dem Blute in die Milz.

Für das Verständnis der Erkrankungen der Milz ist es wichtig zu wissen, daß im Blut **kreisende Substanzen sich mit Vorliebe in ihr ablagern**.

Wie experimentell intravenös eingeführter Zinnober, so lagert sich beim Menschen in den Kreislauf gelangte Kohle (s. S. 78 u. Abschn. XXII) in der Milz ab, wo sie schon bei bloßem Auge in kleinen zackigen Fleckchen wiedergefunden wird, die sich unter dem Mikroskop aus kohlegefüllten Zellen zusammensetzen und am Rande der Trabekel, um die Gefäße und Follikel, angeordnet sind.

Eine sehr häufige Abscheidungsstelle stellt die Milz für Bakterien dar. Im Blute kreisende Mikroorganismen, besonders Rekurrenzspirillen, Typhusbazillen, Eiterkokken, Malariaparasiten, Tuberkelbazillen werden in großen Mengen in dem Organ zurückgehalten.

Die körperlichen Partikel treten zwischen den bei Hyperämie auseinanderweichenden Endothelien der Gefäßwandungen in die Pulpä aus

und werden hier meist von Zellen aufgenommen. Die Milz stellt also bis zu einem gewissen Grade ein Reinigungsorgan für das Blut dar.

Auch *gelöste Substanzen* gelangen in der Milz zur Ablagerung. Bei Hämoglobinämie (S. 112) nehmen Milzzellen den Blutfarbstoff auf und machen daraus Hämosiderin. Die Milz kann dabei erheblich anschwellen und braun gefärbt werden. Bei Malaria lagert sich das von den Parasiten gebildete Pigment in der Milz ab (S. 113).

7. Entzündungen der Milz.

Bei Infektionskrankheiten führt die eben hervorgehobene Ablagerung von Bakterien zu entzündlichen Zuständen, die sich durch rasch entstehende Anschwellungen des Organes, durch den **akuten Milztumor**, zu erkennen geben. Die Vergrößerung ist am ausgeprägtesten bei Pyämie, Malaria, Typhus, Febris recurrens, Milzbrand, weniger deutlich bei Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie, Erysipel, Pneumonie.

Die Anschwellung, die das Mehrfache der normalen Größe betragen kann, ist zunächst durch Hyperämie bedingt. Gleichzeitig finden sich in den Gefäßen und in der Pulpa reichlichere Leukozyten als sonst. Die Gefäßendothelien sind epithelähnlich vergrößert. Nach einiger Dauer des Prozesses sieht man auch Zellwucherung unter Auftreten von Mitosen.

Die Kapsel ist gespannt, die Konsistenz des nicht aufgeschnittenen Organes prall, während die Schnittfläche weich und meist dunkelrot ist. Stets läßt sich mit dem Messer reichlicher Brei abstreichen. In manchen Fällen, besonders bei Sepsis, ist die Substanz so weich, daß sie fast breiig zerfließt.

Der Reichtum der weichen Organe an Blut und Zellen macht es verständlich, daß die Follikel und Trabekel undeutlich werden. Bei einzelnen Infektionen ohne Erweichung (Diphtherie, Masern) können die Follikel ungewöhnlich leicht und vergrößert sichtbar sein und unter dem Mikroskop zentrale Fettentartung oder Nekrose zeigen.

Neben der Wirkung der Bakterien hat man für das Zustandekommen der Milzschwellung auch auf die Ablagerung untergehender Erythrozyten hingewiesen. Beide Faktoren können sehr wohl nebeneinander in Betracht kommen.

Außer den häufigen diffusen infektiösen Entzündungen der Milz gibt es seltener auch umschriebene herdförmige Prozesse. Sie können dadurch entstehen, daß Bakterien sich lokal vermehren, bilden sich aber häufiger dadurch, daß bakterienhaltige Emboli in die Milzgefäße hineinfahren und zerbröckelnd ein Gebiet überschwemmen oder durch Verschuß eines Arterienastes gleichzeitig einen Infarkt hervorrufen.

Die in Betracht kommenden Bakterien sind meist die Eiterkokken, die entweder (bei Endokarditis, Pyämie) auch die Allgemeinerkrankung hervorriefen oder (wie bei Typhus) als Ausdruck einer Mischinfektion in das Blut gelangten.

Wir treffen bei voller Entwicklung des Prozesses ausgesprochene Eiterungen. Die **Abszesse** haben eine rundliche Gestalt. Sind sie mit Infarktbildung kombiniert, so umgibt anfänglich die Eiterung den nekrotischen Bezirk teilweise oder ringsum und kann ihn im letzteren Falle völlig von der Umgebung trennen. Da der Abszeß meist nahe unter der Kapsel liegt, kann nach deren Perforation der Eiter in die Bauchhöhle

fließen und eitrige Peritonitis hervorrufen. Sehr selten erfolgt nach vorheriger Verlötung mit der Bauchwand der Durchbruch nach außen. Durch Eindickung des Eiters oder durch Resorption kann Heilung mit Verkalkung oder Narbenbildung eintreten.

Die akuten Milzschwellungen bilden sich meist mit der Heilung der Infektionskrankheit zurück, gehen aber manchmal in chronische Zustände über. Am häufigsten geschieht das bei der Malaria, manchmal auch bei der Syphilis.

Die chronischen Anschwellungen können lange Zeit das Bild einer einfachen Hyperplasie, oft mit Vergrößerung der Follikel, darbieten. Später nimmt die fibrilläre Substanz auf Kosten des Blutgehaltes und der zelligen Elemente zu. Es entsteht eine fibröse Verdickung der Gefäßwände, zwischen denen sich ein dichtes Faserwerk ausspannt. Die Zellen nehmen an Menge entsprechend ab. Dann wird die Milz außerordentlich hart, fast fibrös. Die **Malariamilz** erscheint zugleich wegen des Pigmentes grau, schiefergrau, schwarzgrau, je nach der Intensität und häufigen Wiederholung der Anfälle. Der **Induration** nach **Syphilis** fehlt der Farbstoff.

Abgesehen von der chronischen Induration kommen syphilitische Prozesse bei Neugeborenen (selten bei Erwachsenen) in Gestalt miliärer und umfangreicherer **Gummata** vor. Bei syphilitischen Neugeborenen zeigt das Organ ferner mit Schwellung verbundene, nicht charakteristische hyperplastische Zustände.

Tuberkulose der Milz ist, aber nur als sekundäre, sehr häufig. Sie ist eine regelmäßige Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose (Fig. 459). Der Ungeübte verwechselt die Tuberkel, auch wenn sie größer sind, gern mit den Follikeln, doch sind sie runder, deutlicher knötchenförmig und prominieren, was die Follikel nicht oder nur wenig tun. Verläuft die Tuberkulose bei geringerer Zahl der Knötchen langsam, so werden die einzelnen Tuberkel umfangreicher (Fig. 460), erbsengroß, haselnußgroß und event. darüber hinaus. Von solchen gewöhnlich zentral verkästen Knoten kann die Milz durchsetzt und durch Prominenz der subkapsulär gelegenen auf der Oberfläche knotig uneben sein.

Sehr ausgedehnt ist die Milz an den späteren Stadien der *Lymphogranulomatose* beteiligt (s. die Lymphdrüsen). In ihr finden sich multiple

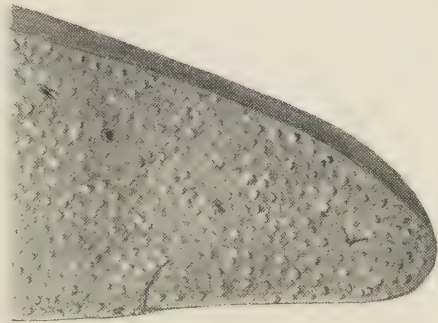


Fig. 459.

Gleichmäßige Miliartuberkulose der Milz. Die Schnittfläche ist mit zahllosen prominierenden, zum Teil gruppenweise stehenden miliären Tuberkeln übersät.



Fig. 460.

Tuberkulose der Milz. Größere und kleinere deutlich prominierende Tuberkel.

kleinere und größere, tumorähnlich gestaltete, graue und graurötliche auf der Schnittfläche prominierende Knoten, die ihr ein geflecktes, dem Porphyr ähnliches Aussehen verleihen (*»Porphyrmilz«*). Das Organ (Fig. 461) ist dabei oft erheblich vergrößert und außen durch die vorspringenden Knollen höckerig.

Zu den chronischen Schwellungen der Milz rechnet man auch die bei Leber-Zirrhose eintretende. Sie entsteht nicht als Folge einer durch die Lebererkrankung bedingten venösen Stauung. Dagegen spricht ihre relativ weiche Beschaffenheit und ihre meist sehr erhebliche Vergrößerung. Die Schwellung ist auf die Einwirkungen zurückzuführen, von denen die Zirrhose abhängt.

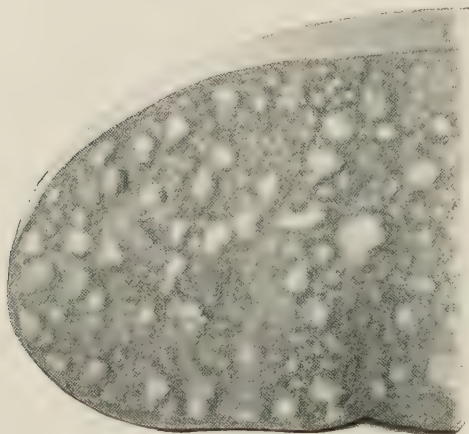


Fig. 461.

Pseudoleukämie der Milz. Auf der Schnittfläche des Organes sieht man außerordentlich zahlreiche, prominierende, etwas unregelmäßig geformte Knoten sehr verschiedener Größe.

Eine besondere Form der Milzschwellung findet sich bei der von BANTI beschriebenen und nach ihm genannten Krankheit. Bei ihr ist das erste klinisch nachweisbare Symptom eine beträchtliche *Milzvergrößerung*, die anfänglich zellig, später fibrös wird und an die sich nach etwa einem Jahre eine *Leberzirrhose* anschließt. Gleichzeitig besteht von Anfang an eine mäßige *Anämie*. So macht es den Eindruck, als sei die Milzschwellung die Veranlassung zur Leberzirrhose, aber es ist wahrscheinlicher, daß alle Veränderungen der Ausdruck einer

gemeinsamen Ätiologie (einer Intoxikation?) sind, die noch nicht genauer bekannt ist. Es gibt ferner eine eigenartige, erhebliche, langdauernde Milzschwellung, die nach GAUCHER den Namen hat und bei der zugleich auch in Lymphdrüsen und Knochenmark eine fleckige Anhäufung großer mit (lipoiden?) Einlagerungen versehener Zellen (*großzellige Splenomegalie*) stattfindet, die meist als Endothelien angesprochen werden.

8. Geschwülste der Milz.

Primäre Geschwülste der Milz sind selten. Beobachtet wurden Fibrome, Fibrosarkome, Angiome, Lymphosarkome, Lymphangiome und zystische Bildungen verschiedener Art (Lymphzysten, Zysten aus Hämorrhagien, Dermoidzysten). Erwähnung verdienen stecknadelkopfgroße und kleinere multiple, zumal die Ränder beteiligende, klare, oft dicht gedrängte **Zystchen**, die mit kubischem Epithel ausgekleidet sind. Es handelt sich um abgeschnürtes und zystisch angeordnetes Peritonealepithel (RIBBERT), das nach BENEKE bei Milzrupturen durch vorquellendes Gewebe überlagert wurde. M. B. SCHMIDT meint, die Zystchen seien dilatierte Lymphgefäße.

Häufiger sind die sekundären Neubildungen, selten allerdings auch bei allgemeiner Karzinose die Karzinome, während Sarkome und Melanome relativ oft vorkommen und großen Umfang erreichen können.

Am häufigsten metastasieren die **Lymphosarkome**, *Lymphoblastome* (siehe S. 275). Es entstehen erbsen- bis nußgroße und umfangreichere markige oder

derbere weiße Knoten, welche die gleichzeitig beträchtlich vergrößerte Milz durchsetzen.

Zu den Geschwulstbildungen stelle ich (s. S. 276) auch die **Leukämie** der Milz. Es handelt sich bei ihr wohl stets um einen *sekundären*, im allgemeinsten Sinne also *metastatischen* Prozeß. Die Rundzellen (s. S. 400) werden aus dem Blute in die Milz abgelagert und vermehren sich lebhaft in ihr. Theoretisch wäre es freilich möglich, daß das Organ zuweilen auch der Ausgangspunkt der Leukämie sein könnte, zumal bei der lymphatischen Form, während die myelogene wohl nur aus dem Knochenmark stammt. Aber im ganzen ist auch dort der Ausgang von irgendwelchen lymphatischen Geweben wahrscheinlicher (s. S. 400).

Wenn sich bei der myelogenen Form die aus dem Knochenmark stammenden Zellen so erheblich vermehren, daß die ursprünglichen Milzzellen verdrängt werden, so spricht man von *myeloider Umwandlung des Organes*.

Durch die Ablagerung und Wucherung der Zellen wird die Milz beträchtlich vergrößert, am meisten bei der myelogenen Form. Sie kann ein Gewicht von 12 Pfund erreichen. Bei der lymphatischen Leukämie ist die Größenzunahme weniger beträchtlich.

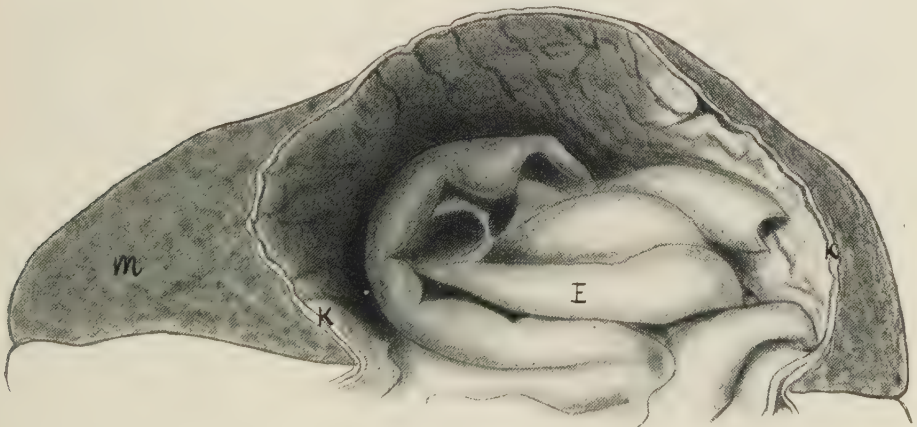


Fig. 462.

Echinococcusblase der Milz. Etwas verkleinert. *E* Echinococcusblase, zerrissen und faltig kollabiert, liegt in einer durch eine bindegewebige Membran *KK* abgekapselten Höhle. *M* Milzgewebe.

Das Aussehen des Organes ist in den früheren und späteren Stadien verschieden. Anfänglich ist es wegen des großen Zellreichtums weich, von weniger roter Farbe als eine normale Milz und bei der myelogenen Form meist ohne Hervortreten von Follikeln und Trabekeln. Bei der lymphatischen Leukämie sind die Follikel erbsengroß und größer.

Nach längerer Dauer wird das Organ, bei zunehmendem Umfange, derber, fester. Daran trägt die Zunahme des narbenähnlich dichten Interstitiums die Schuld. Die Zellen treten zurück, zuweilen so, daß die Zwischensubstanz weit überwiegt. Die Schnittfläche ist meist ungleichmäßig bluthaltig und dadurch sowie durch braune und gelbe Pigmentierung gefleckt. Nicht ganz selten kommt es zu Hämorrhagien und durch Gefäßverlegung zu anämischen Infarkten (s. S. 135), die auf der Oberfläche

meist eingesunken erscheinen und in deren Bereich es zu Verwachsungen mit Nachbarorganen kommen kann.

9. Regressive Veränderungen der Milz.

Atrophie der Milz ist hochgradig im hohen Alter. Das Organ erscheint selten bis auf Walnußgröße verkleinert, die Kapsel gerunzelt und relativ dick, die Konsistenz zäh. Über amyloide Degeneration s. S. 124.

10. Tierische Parasiten.

Das *Pentastomum denticulatum* kommt in kleinen subkapsulären, verkalkten Zysten vor. Zysticerken sind selten, der *Echinococcus* häufiger. Die Blasen können eine beträchtliche Größe erreichen, z. B. kindskopfgroß werden (Fig. 462) und Tochterblasen enthalten.

C. Lymphdrüsen, Lymphknoten.

1. Die Wege, auf denen die Schädlichkeiten den Lymphdrüsen zugeführt werden.

Den wichtigsten Weg bilden die in die **Drüsen eintretenden Lymphgefäße**. Die der Lymphe beigemischten Substanzen gelangen so zuerst in die Randsinus, um von da eventuell gegen den Hilus des Organes weitergeführt zu werden. Die *körperlichen Partikel*, Kohle, Bakterien, Zerfallsprodukte der Gewebe, Zellen verschiedener Art, werden schon in den Randsinus in dem engmaschigen Retikulum der Lymphbahnen mechanisch und außerdem von den Endothelien zurückgehalten, die in ausgesprochener Weise als Phagozyten tätig sind. Die Lymphdrüsen wirken also ähnlich wie Filter, die erst spät insuffizient werden. *Gelöste Stoffe* diffundieren auch in die Follikel. Die Endothelien sind befähigt, aus Lösungen Stoffe in sich abzulagern. So fand ich gelöst in die Venen injiziertes Karmin in körniger Form in den Zellen wieder. Das Lymphdrüsenfilter versagt natürlich am schnellsten gegenüber Bakterien und Geschwulstzellen, die zunächst zurückgehalten werden, dann aber selbständig weiter wachsen.

Jedenfalls wird aus der filtrierenden Tätigkeit der Drüsen ihre Neigung zu sekundären Erkrankungen begreiflich.

Von den abführenden Lymphbahnen aus werden die Drüsen ergriffen, wenn es sich um Tumorzellen oder Bakterien handelt, die von dort aus hineinwachsen können (oder auch hineingeschwemmt werden).

Ein weiterer Weg der Lymphdrüsenenerkrankung ist durch den Blutstrom gegeben, wenn *körperliche Substanzen*, zumal Bakterien aus den Kapillaren austreten. *Gelöste Stoffe* werden vom Blute aus in gleicher Weise wirken. Sie sind es, die als Toxine bei manchen Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie) in allen Teilen des Organismus auf die Drüsen wirken und ihre Schwellung veranlassen.

2. Status (thymo-)lymphaticus.

Es gibt eine Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen des ganzen Körpers als Ausdruck eines (S. 38) *Status (thymo-)lymphaticus*, einer Konstitutionsanomalie. Davon soll bei der Thymusdrüse die Rede sein.

3. Entzündung (Lymphadenitis).

a) Akute Entzündungen entstehen bei Zufuhr von Bakterien mit dem Lymphstrom, mag im Quellgebiet bereits ein analoger Prozeß existieren, oder lediglich die Eintrittspforte der Mikroorganismen gegeben sein. Beispiele sind die Wundinfektionen bei Verletzungen, besonders bei Obduktionen, die Erkrankungen der Inguinallymphdrüsen bei Schanker, der Halslymphdrüsen bei Diphtherie. Die Beschaffenheit der Drüsen hängt von dem Zeitpunkt der Untersuchung ab. Immer ist eine rasch zunehmende Schwellung vorhanden. Im Anfang erscheint das Gewebe gleichmäßig oder nur an der Peripherie, oder fleckig, injiziert. Die Konsistenz ist weich, auch, wenn nach einigen Tagen die Hyperämie einer markigen grauen Beschaffenheit Platz gemacht hat.

Die Schwellung beruht teils auf der Hyperämie, teils auf Blutung, Exsudation, Emigration und der damit verbundenen Erweiterung der Lymphbahnen, teils auf Schwellung und Wucherung der Endothelien. In den Lymphbahnen findet man oft große Mengen roter Blutkörperchen, Leukozyten und eventuell auch Fibrin. Die Endothelien wuchern, lösen sich ab und liegen als große protoplasmareiche Zellen zwischen den übrigen. Bei den Wundinfektionen sind hauptsächlich die Leukozyten vertreten, bei Milzbrand die Blutungen, bei Typhus die Endothelien, bei Diphtherie findet sich manchmal Hyalin und grobfaserig geronnenes Fibrin (SCHMORL).

Bei reichlichen und intensiv toxischen Bakterien kommt es zu kleineren oder größeren Nekrosen, so z. B. bei Typhus, bei Diphtherie.

Bei Gegenwart von Eiterkokken schließt sich oft rasch eine Eiterung an, die in kleinen Herdchen beginnend durch Konfluenz umfangreich werden, die Drüse zerstören und auf die Umgebung fortschreiten kann. So erfolgt dann zuweilen Perforation des Eiters nach außen oder in benachbarte Hohlräume (die Pleura, die Bronchien usw.). In anderen Fällen tritt auch wohl eine Verjauchung ein.

Die akuten Entzündungen gehen oft ohne schwerere Schädigung zurück. Blut und Exsudat zerfallen und werden resorbiert. Aus dem Blutfarbstoff bildet sich Hämosiderin, das lange nachweisbar bleibt und in den Endothelien liegt. Eiter wird allmählich resorbiert. Die Entleerung des Abszesses hat die Bildung oft tiefgreifender strahliger Narben zur Folge.

b) Die akuten Entzündungen können in einen chronischen Verlauf übergehen. Dann tritt meist eine allmähliche fibröse Umwandlung ein durch eine Zunahme des Retikulums auf Kosten der Zellen. Die Lymphdrüse geht funktionell ganz zugrunde.

Chronische Entzündungen können aber auch von *vornherein* als solche entstehen, so z. B. in den Inguinallymphdrüsen bei Ulcus cruris. Hier kommt es teils zu Indurationen, teils zu hyperplastischen Prozessen, bei denen der Bau des Organes gewahrt bleibt und nur die Endothelien relativ groß sind.

Zu der *chronischen Lymphadenitis* rechnen aber auch die Prozesse, die durch eingeatmeten Staub (vor allem **Kohle**) veranlaßt werden, der in die Lungen und von da aus bis zu den bronchialen Lymphdrüsen gelangte (S. 201).

Die Endothelien, auch in den Sinus lose liegende, sind teilweise oder alle (Fig. 463 u. 107) mit den fremden Partikeln gefüllt und dadurch

vergrößert. Die Follikel sind zunächst staubfrei, später nehmen auch in ihnen fixe Zellen oder Endothelien, niemals aber die typischen Lymphozyten Kohle auf. Da mit der Menge der eingelagerten Kohle auch die Zahl der mit ihr versehenen Endothelien zunimmt, schwellen die so veränderten Lymphdrüsen, aber doch höchstens bis etwa zur Größe einer Kirsche an. Sie sehen makroskopisch intensiv und gleichmäßige *schwarz-grau* aus.

Diese Einlagerung der Kohle verbindet sich sehr häufig mit der in den Bronchialdrüsen ablaufenden chronischen *Tuberkulose*, die ihrerseits

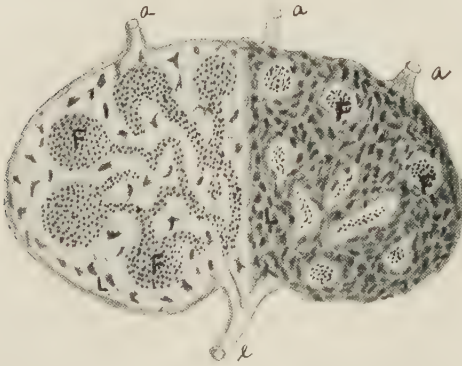


Fig. 463.

Schema einer zunehmenden Kohleablagerung in eine Lymphdrüse. Die linke Hälfte zeigt in den Lymphbahnen, dem Retikulum angelagert die zackigen kohleerfüllten Endothelien. In der rechten Hälfte ist das Gewebe verdichtet und mit Kohle dicht durchsetzt. Die Follikel *F*, die links noch völlig normal sind, erscheinen rechts durch das anthrakotische Gewebe komprimiert und verkleinert. *aa* Vasa afferentia, *e* Vas efferens.

zu einer narbigen, nekrosierenden Verdichtung der Drüsen führt. In das dichte narbige Gewebe bleibt die Kohle eingeschlossen, doch liegt sie dann nicht mehr in Zellen, sondern nach deren Untergang in den engen Lücken zwischen den Fasern. Die Lymphdrüsen sind sehr fest, von zäher Konsistenz und intensiv schwarz, daneben auch nicht selten in kleineren Herden verkalkt (s. d. Tuberkulose der Lunge u. Fig. 197 S. 201).

c) Tuberkulose der Lymphdrüsen ist besonders häufig und wichtig. Die Bazillen werden meist durch den Lymphstrom zugeführt, in den sie aus einem tuberkulösen Herd oder durch eine intakt bleibende Eintrittspforte von

Haut und Schleimhäuten oder vom Blutstrom aus gelangen. Seltener werden sie aus der Zirkulation direkt in die Drüsen abgesetzt.

Die Bazillen werden von den Endothelien der Lymphsinus zurückgehalten. Sie gehen durch die Drüsen nicht hindurch und können erst in späteren Stadien der Erkrankung, wenn der Prozeß bis an die Vasa efferentia gelangte, in diese übertreten.

Die Bazillen rufen in den Lymphdrüsen dieselben Veränderungen wie anderswo hervor (S. 215). Aber der Verlauf ist nicht immer der gleiche.

Unter allen Umständen vergrößern sich die Drüsen und zwar manchmal außerordentlich stark. Das einzelne Organ kann hühnereigroß werden. Die Schwellung macht sich aber um so mehr geltend, als fast ausnahmslos mehrere oder viele näher zusammenliegende Drüsen zugleich oder kurz nacheinander ergriffen werden und infolgedessen umfangreiche Pakete entstehen können. Die einzelnen Drüsen zeigen dabei die tuberkulösen Veränderungen verschieden weit vorgeschritten.

Die vergrößerten Knoten sehen auf der Schnittfläche verschieden aus. Manchmal haben sie eine mehr gleichmäßige, körnige, grau-weiße, gelbliche Schnittfläche, die an der Luft gern einen bräunlichen Farbenton bekommt. Selten sind sie hyperämisch. Unter dem Mikroskop ist das zellreiche Gewebe in rundliche Bezirke oder knötchenförmig abgesetzte, dicht liegende Herdchen abgeteilt, die meist deutlich die Struktur

von riesenzellenhaltigen Tuberkeln haben, bald nur aus größeren »epitheloiden« Zellen aufgebaut sind.

In anderen Fällen sieht man auf der Schnittfläche zahlreiche zu größeren Knoten konfluierende trübgelbe, verkäsende Herde (Fig. 464).

Später ist die Drüse meist größtenteils oder bis auf eine schmale, tuberkelhaltige Randzone verkäst, dabei trocken oder weich, manchmal schmierig erweicht (s. S. 136).

Der spätere Verlauf ist verschieden. Das nicht verkäste Gewebe macht eine fibröse, narbige Umwandlung durch, der Käse wird in einem einzelnen oder in vielen kleinen oder größeren, sich eindickenden und oft verkalkenden Herden darin eingeschlossen (s. S. 217).

Die *Lymphdrüsentuberkulose* hat ihre Lieblingssitze. Sie lokalisiert sich einmal gern in den Drüsen des Halses als Teilerscheinung der sogenannten **Skrofulose** der Kinder, jener Erkrankung, die sich in Entzündungen der Schleimhäute (der Augen, Nase, der rüsselförmig vortriebenen Lippen) äußert und mit Lymphdrüsenanschwellung verbunden ist.

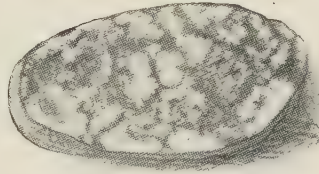


Fig. 464.

Tuberkulose einer Lymphdrüse. Das dunkle (blutreiche) Drüsengewebe ist von multiplen kleinsten und größeren konfluierenden und verkäsenden Tuberkeln durchsetzt.

Heute wird die *Skrofulose* meist lediglich als eine besondere Form der *Tuberkulose* angesehen, die langsam verläuft und durch Stauungen im Lymphgefäßsystem, infolge der Schwellungen der Halsdrüsen, jene Schleimhautentzündungen veranlasse. Damit sind aber die Eigentümlichkeiten der Skrofulose wohl kaum ausreichend gekennzeichnet. Es bekommen nicht entfernt alle Kinder mit Halsdrüsentuberkulose jene Entzündungen, also muß noch etwas hinzukommen, wahrscheinlich eine besondere Konstitutionsanomalie (s. S. 38, eine »exsudative Diathese« s. ebenda), die bei gleichzeitiger Tuberkulose schon auf oberflächliche Exkoriationen (vielleicht auch schon ohne Tuberkulose) mit Entzündungen antwortet. Man denkt wohl daran, daß der Status lymphaticus (s. oben) von Bedeutung sein könnte. Er ist mit geringer Disposition zu der (deshalb langsam verlaufenden) Tuberkulose verbunden, aber es ist freilich nicht bekannt, daß er besonders zu jenen Entzündungen neigt.

Die tuberkulöse Halslymphdrüsenentzündung neigt zu Erweichung und zu Durchbruch durch die Haut. Weit häufiger werden die *bronchialen* und *trachealen* Drüsen tuberkulös und käsig. Sie verlöten gern mit den Lungengefäßen, auch mit den Bronchen und komprimieren bei größerem Umfange den Ösophagus. Da sie Jahre und Jahrzehnte lang bestehen bleiben, pflegen sie früher oder später zu verkalken. Ihre Infektion mit Bazillen erfolgt meist von der *Lunge* aus. Die *Mesenterialdrüsen* werden vom *Darm* aus infiziert. Sie schwellen bei Kindern zu großen Paketen an, verschmelzen miteinander, treiben das Abdomen auf und liefern bei gleichzeitiger Abmagerung des übrigen Körpers das Bild der **Tabes mesaraica**. Über die Bedeutung aller dieser Lymphdrüsentuberkulosen für die Ausbreitung der Tuberkulose im übrigen Körper, siehe den Verdauungsapparat und die Lunge (auch S. 398).

d) Eine erst seit einer Reihe von Jahren genauer gekannte entzündliche Veränderung der Lymphdrüsen ist die *Lymphogranulomatose* (PALTAUF, STERNBERG) oder das *maligne Granulom* (BENDA), ein schließlich auf alle lymphatischen und verwandten Organe sich ausdehnender Prozeß,

der schon seit langem den Namen **HODGKINSCHE** Krankheit trägt. Man hat ihn früher meist als eine Geschwulstbildung angesehen, bis man neuerdings erkannte, daß es sich um einen granulierenden, also entzündlichen Vorgang handelt, bei dem tuberkelbazillenähnliche Stäbchen und Granula vorkommen, die von **FRAENKEL** und **MUCH** u. a. als die Erreger betrachtet werden.

Die **Lymphogranulomatose** beginnt als Schwellung umschriebener Lymphdrüsengruppen meist am *Hals*, aber auch oft im vorderen *Mediastinum* (s. d.), in der *Axilla* usw., ergreift aber nach und nach auch die anderen. Anfänglich sind die Drüenschwellungen weich, später hart, auf der Schnittfläche oft mit unregelmäßigen gelblichen *Nekrosen* versehen (Fig. 465). Histologisch findet sich ein aus *Spindelzellen* und ein-

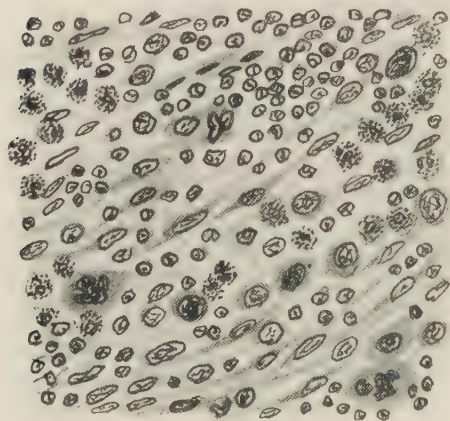


Fig. 465.

Malignes Granulom. Man sieht parallel angeordnete Spindelzellen, Lymphozyten, größere rundliche Zellen, einzelne kleine Riesenzellen und fein granulierten Zellen (eosinophile Leukozyten).



Fig. 466.

Verkäsung der Bronchialdrüsen eines Kindes. Die Lymphdrüsen sind stark vergrößert, bilden große Knoten (*Ly*). In die verkäste Masse ist in kleinen Fleckchen Kohle eingesprengt. *B* Bronchus, *LL* linke Lunge.

gelagerten *Rundzellen* bestehendes dichtes Gewebe, in dem auch zahlreiche einzeln liegende kleine *Riesenzellen* vorhanden sind. In den härteren Drüsen nimmt ein derbes Narbengewebe auf Kosten der Zellen zu. Die Lymphogranulomatose ist ein fortschreitender, deletärer Prozeß, der sich zwar meist langsam und Jahre lang ohne besondere Nachteile ausbreitet, aber auch durch frühe operative Eingriffe kaum noch bekämpft werden kann. Immer neue lymphatische Gewebe (Milz, S. 405), schließlich auch innere Organe (Leber, Niere) werden ergriffen.

e) Syphilitische Entzündungen der Lymphdrüsen. Die Syphilis führt zu Schwellungen der regionären Lymphdrüsen, so die der Genitalien zu entzündlichen Vergrößerungen der Inguinaldrüsen. Die geschwellenen Drüsen schmerzen nicht (indolenter Bubo). Mikroskopisch findet man vor allem Hyperplasie der Lymphsinusendothelien, später auch Zunahme des Retikulums.

Selten kommt es zu gummösen Veränderungen. Man findet dann, z. B. die Bronchialdrüsen nach Lungensyphilis oder die Hilusdrüsen bei Lebersyphilis, angeschwollen, auf der Schnittfläche partiell meist in einem unregelmäßigen zackigen Bezirk nekrotisch (s. S. 218).

4. Geschwülste.

a) Primäre Geschwülste.

Die dem Gewebe der Lymphdrüsen entsprechende Neubildung ist das *Lymphoblastom* (*Lymphosarkom* s. S. 275), also jener Tumor, der aus wuchernden Lymphoblasten (Lymphozyten) besteht und außer ihnen nur noch Blutgefäße und ein spärliches Retikulum aufweist. Die Geschwulst kann überall entstehen, wo es Lymphdrüsen (und lymphatisches Gewebe) gibt. Sie kann kolossalen Umfang erreichen, wie es z. B. die Fig. 467 zeigt. Insofern sie mit



Fig. 467.

Schema über das Wachstum eines Lymphosarkoms der Bauchhöhle. Sagittalschnitt. *T* Tumor, der die Vena cava mit einschließt und komprimiert. *A A* Aorta, *J* Ileum, *C* Colon, *D* Duodenum, *L* Leber. Alle diese Organe sind durch die knollige Tumormasse weit auseinandergedrängt.

lebhafter Wucherung der Lymphoblasten einhergeht, ohne daß diese im Blute vernichtet sind, hat man sie früher in das Gebiet der *Pseudoleukämie* gerechnet, zu dem auch andere Lymphdrüsenanschwellungen, vor allem die der Lymphogranulomatose gehörten. Jene Bezeichnung hat heute, nachdem die verschiedenen Gruppen der Vergrößerungen der Drüsen schärfer getrennt worden sind, keine Berechtigung mehr. Höchstens dürfte man klinisch noch von Pseudoleukämie reden, so lange bei Fehlen einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen die

Bedeutung der am Lebenden nachweisbaren Lymphdrüsenanschwellungen noch nicht aufgeklärt ist.

Den Lymphosarkomen steht sehr nahe die *leukämische* Schwellung der Lymphdrüsen, die dann als *primäre* angesehen werden kann, wenn es sich um die *lymphatische Leukämie* (s. S. 401) handelt, also um eine Vermehrung der *Lymphozyten* im Blut, die aber *sekundärer* Natur ist, wenn eine Zunahme der aus dem Knochenmark stammenden *Leukozyten*, also eine »*myelogene*« *Leukämie* (s. S. 401) vorliegt. Die Lymphdrüsen schwellen in beiden Fällen zu umfangreichen bis hühnereigroßen, festeren oder markig weichen Knoten an (s. S. 401). Nach der auf Seite 276 gegebenen Darstellung sehe ich in der Leukämie eine echte Geschwulstbildung.

b) Sekundäre Tumoren.

Unter den sekundären Tumoren kommen zunächst wieder die Lymphosarkome in Betracht (S. 275).

Auch die Sarkome im engeren Sinne können in die Drüsen metastasieren. Am häufigsten tun es die Melanome, die hier zu umfangreichen markigen, in wechselnder Ausdehnung pigmentierten, zuweilen ganz pigmentfreien, aber lipoidreichen Neubildungen heranwachsen können.



Fig. 468.

Schema über Karzinommetastase in eine Lymphdrüse. Die linke Hälfte zeigt in den Randsinus kleine Haufen dunkel gezeichneten Epithels. In der rechten sind die Lymphbahnen bis zum Hilus von Epithelhaufen durchsetzt. Die Follikel links noch ganz normal, sind rechts komprimiert und verkleinert. *a b c d* Vasa afferentia.

Weit häufiger als die Sarkome entwickelt sich das Karzinom sekundär in den Lymphdrüsen. Die Krebszellen werden ihnen von dem primären Tumor mit der Lymphe sehr oft zugeführt (S. 314), setzen sich in den Randsinus fest (Fig. 468), wuchern hier anfänglich in kleinen, bald konfluierenden Haufen, verdrängen das Lymphdrüsengewebe allmählich und schließlich vollständig (Fig. 468 rechts). Zugleich nimmt das Organ an Umfang beträchtlich zu. Ist die Drüse in großer Ausdehnung ergriffen, so können die Epithelien auch in das Vas efferens gelangen und sich von da aus weiter verbreiten. Der Lymphdrüsenkrebs kann aber auch mit Blutgefäßen verlöten und in sie einbrechen.

Die Zurückhaltung der Sarkom- und Krebszellen schützt einige Zeit gegen eine Ausbreitung der Tumoren im übrigen Körper.

c) Zysten.

Zystenbildungen gehören zu den Seltenheiten. Sie gehen hervor aus Erweiterungen der Lymphsinus, deren Wand sich durch Neubildungsvorgänge entzündlicher Art vergrößert.

5. Regressive Veränderungen der Lymphdrüsen.

Atrophie findet sich stets im Alter. Die Drüsen können bis auf Reste oder völlig verschwinden. Mit der Verkleinerung geht sehr oft ein teilweiser Ersatz des Gewebes durch Fettgewebe einher, das vom Hilus aus die Lymphdrüsensubstanz auf eine schmale periphere Zone reduziert (Fig. 469).

Über *Amyloid* s. S. 124, über *Hyalin* s. S. 123.

D. Knochenmark.

Das Knochenmark spielt als Bildungsstätte der roten Blutkörperchen und der granulierten polynukleären *Leukozyten* eine wichtige Rolle.

Bei den verschiedenen Anämien, besonders bei der **perniziösen Anämie**, wird es reich an kernhaltigen Erythrozyten, die auch ins Blut übertreten. Es nimmt dann auch da, wo es vor der Erkrankung Fettmark war, eine rote Beschaffenheit an und wird rein zellig.

Bei der **myelogenen Leukämie** (S. 401) besteht es fast allein aus granulierten Markzellen, die auch als einkernige Myelozyten in das Blut übertreten. Es hat in den höchsten Graden eine schmierige eiterähnliche Beschaffenheit.

An der **lymphatischen Leukämie** ist es manchmal auch beteiligt. Es hat dann eine markig-graue, festere Beschaffenheit und besteht vorwiegend aus Lymphozyten, die hier auch neu gebildet werden (S. 401).

S. auch das Myelom (S. 276), Chlorom (S. 276), zentrale Osteosarkom (S. 264).

Bei *Infektionskrankheiten* kann das Knochenmark in doppelter Weise beteiligt sein. Einmal dadurch, daß es lebhaft neue Zellen bildet, die bei Leukozytose in das Blut übertreten. Es wird dann zellreicher, und auch da, wo es sonst mehr oder weniger reichliche Fettzellen enthält, nimmt es eine zellige Beschaffenheit an. Zweitens kommt es zur Lokalisation der Bakterien und zur Bildung verschiedenartiger Entzündungs-herde. Die Staphylokokken und Streptokokken erregen umschriebene, konfluierende Eiterungen (s. Osteomyelitis), Tuberkelbazillen erzeugen Tuberkel, die bei der Miliartuberkulose äußerst fein zu sein pflegen, Typhusbazillen veranlassen herdförmige Fibrinausfällungen mit Marknekrose (E. FRÄNKEL), das unbekannte Variolavirus ruft zellige Herde mit zentraler Nekrose hervor (CHIARI).



Fig. 469.

Atrophie der Lymphdrüse. Hineinwuchern von Fettgewebe. Die Lymphdrüse LL stellt nur noch einen schmalen Halbmond (besser Halbkugel) dar. Vom Hilus aus ist Fettgewebe F eingedrungen.

Zwanzigster Abschnitt.

Nervensystem.

A. Hirnhäute.

1. Veränderungen der harten Hirnhaut.

a) Zirkulationsstörungen.

Wichtig sind **Blutungen**, die aus den verschiedenen Ästen der Arteria meningeae erfolgen können, wenn diese Gefäße samt angrenzender Dura durch Trauma meist bei gleichzeitiger Schädelfraktur zerreißen. Das Blut ergießt sich zwischen Hirnhaut und Schädel. Es bildet sich ein sogenanntes (subdurales) **Hämatom**, das bald mehr im Bereich des Stirn-, Schläfen- und Seitenwandbeines, bald im Bereich des letzteren allein, bald weiter hinten (vorderes, mittleres, hinteres H.), und zwar

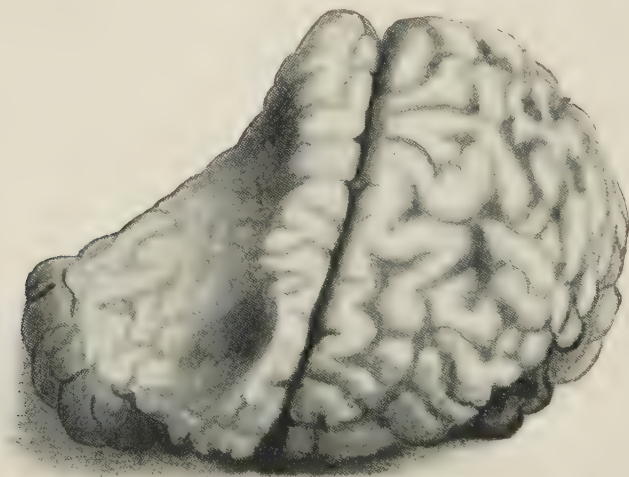


Fig. 470.

Hochgradige Kompression der rechten konvex eingedrückten Großhirnhemisphäre durch ein umfangreiches zwischen Dura und Schädel gelegenes Hämatom.

seiner Hauptmasse nach an der Seitenfläche des Schädels sitzt, aber auch auf die Basis übergreift. Es wölbt die Dura gegen das Gehirn flach-kugelig vor, hat an der höchsten Stelle eine Dicke von mehreren Zentimetern und die durchschnittliche Grundfläche eines Handtellers. Das Blut gerinnt bald und wird in der Leiche als elastischer Blutkuchen angetroffen. Das Hämatom wird dadurch gefährlich, daß es das Gehirn erheblich konvex eindrückt (Fig. 470), kann aber chirurgisch mit Erfolg entleert werden.

b) Entzündungen.

Akute, eitrige Entzündungen der Dura entstehen bei Schädelverletzungen oder kariösen Knochenprozessen oder aus der Umgebung fortgeleiteten Entzündungen. Die Dura ist hyperämisch verdickt, weicher

als sonst und innen und außen mit Eiter belegt, der aus ihren Gefäßen stammt.

Relativ häufig ist diese Pachymeningitis nach Karies des Felsenbeines, das dabei auf seiner duralen Fläche unverändert sein kann, oder schmutzig verfärbt oder kariös ist. Die Dura wird unvermittelt ergriffen oder es entsteht vorher ein Abszeß zwischen ihr und dem Knochen. Sie wird gelockert, meist schmutzig graugrün gefärbt und innen mit einem fibrinösen oder mehr eitrigen Exsudat bedeckt.

Sehr gern verbindet sich mit diesen Veränderungen der Dura eine Thrombose des Sinus transversus. Sie erstreckt sich zuweilen nur bis an die Umbiegungsstelle des Sinus, kann aber bis zur Vereinigung mit dem Sinus longitudinalis in ihn hinein und darüber hinaus auf die andere Seite gehen, andererseits auch in die Vena jugularis vordringen. Der Genese entsprechend zeigt der Thrombus gewöhnlich eiterähnliche oder jauchige zentrale Erweichung, und zwar gelegentlich nur im Bereich des Felsenbeines, während seine übrigen Abschnitte noch fest und braunrot sind. Der Zerfall kann aber nach beiden Richtungen weiter fortschreiten und so vor allem auch in der Vena jugularis weit nach unten reichen.

Außer den infektiösen Thrombosen gibt es in den Hirnsinus auch marantische (S. 70), die bei schwerem Marasmus (meist nach Allgemeininfektionen) auftreten und besonders gern im Sinus longitudinalis zu finden sind. Sie verursachen Stauungserscheinungen in Pia und Gehirn und können organisiert werden.

Die eitrige Pachymeningitis kann heilen, häufig aber entwickelt sich eine diffuse Eiterung der weichen Hirnhaut, ferner kommt es oft zur Bildung von Hirnabszessen (s. u.). Die jauchige Sinusthrombose führt nicht selten zu Embolien und Eiterungen in den Lungen (s. diese).

Über *tuberkulöse* Prozesse der Dura siehe Pia (S. 421) und Gehirn.

Die Syphilis findet manchmal in einer mit hyperostotischen Prozessen einhergehenden chronischen Verdickung (Pachymeningitis fibrosa) ihren Ausdruck. In anderen Fällen pflanzen sich Gummata vom Knochen auf die Dura fort oder sie bilden sich in ihr primär und greifen auf den Knochen über. Sie können auch zu Verwachsungen mit der Pia führen, die bei Ausheilung bestehen bleiben (vgl. unten B. 4. c).

Es gibt ferner chronische Entzündungen ohne nachweisbare Ätiologie, die zu einer oft beträchtlichen Verdickung der Dura und zu ihrer umschriebenen oder ausgedehnten Verwachsung mit dem Schädel führen. Die Knochen sind dann häufig rauh oder mit Osteophyten versehen. Die Membran läßt sich nur schwer, oft nicht ohne Zerreißung vom Schädel trennen.

Eine wichtige chronische Entzündung ist endlich die **Pachymeningitis haemorrhagica membranacea pigmentosa**.

Es handelt sich um einen auf der Innenfläche der Dura häufig vorkommenden, chronisch entzündlichen Prozeß, der hauptsächlich in einer Bildung von bindegewebigen, gefäßhaltigen Membranen seinen Ausdruck findet (Fig. 471).

Diese Membranen sind in der ersten Zeit sehr zart. Wenn sie dann zugleich ganz oder teilweise farblos und blutleer sind, so kann sie der Ungeübte leicht übersehen. Leichter nimmt man sie wahr, wenn sie injiziert oder, wie es meist der Fall ist, fleckig oder diffus braun oder

braunrot pigmentiert sind. Je dicker sie werden, um so besser lassen sie sich im Zusammenhange abziehen. Schließlich bilden sie Schwarten, welche die Dura an Dicke übertreffen können. Sie sind meist zwei-, seltener mehrschichtig, man kann die einzelnen Lagen zuweilen voneinander lösen (Fig. 471).

Die Membranen können die ganze Innenfläche der Dura, auch an der Schädelbasis, bedecken. Meist sind sie nur an der Konvexität, selten nur an der Basis, ferner bald einseitig, meist aber doppelseitig, jedoch gern in verschiedener Intensität vorhanden.

Die Färbung der Membran rührt von multiplen, anfänglich kleinen Blutungen her, die zur Bildung des gelbbraunen Hämosiderin Veran-

sung geben. Die Blutungen können aber in älteren Membranen eine große und gefährliche Ausdehnung erreichen (Fig. 471). Sie erfolgen dann fast ausnahmslos zwischen die einzelnen Schichten der Membranen. So entstehen Hämorrhagien von beträchtlichem Umfange und sehr wechselnder Dicke. Es kommen zuweilen mehrere Zentimeter hohe Hämatome zustande, die das Gehirn rasch verdrängen und dadurch tödlich werden können. Selten platzt die innere Schicht, die meist dünner ist als die der Dura anliegende, so daß nun das Blut auch zwischen Membran und Pia hineinfließt.

Die Möglichkeit der Blutung erklärt sich aus dem großen Gefäßreichtume der Membranen. Unter dem Mikroskop sieht man sehr viele weite kapillarähnliche Gefäße. Ihre dünne Wand läßt Diapedese und Zerreißung leicht zustande kommen. Begünstigt werden diese Vorgänge durch gelegentliche Hyperämien der Schädelhöhle.

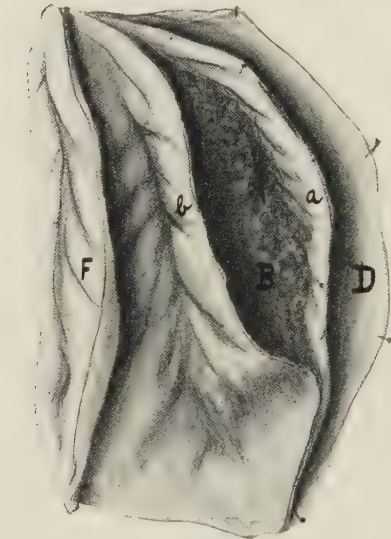


Fig. 471.

Pachymeningitis. D Dura, auf deren Innenfläche zwei neugebildete, teilweise von der Dura und voneinander abgelöste Membranen a u. b liegen. Zwischen den Membranen hat eine beträchtliche Blutung stattgefunden. Das Blut ist uneben und höckrig gehalten (B). F Falx major.

Außer den Gefäßen findet man anfangs spärliche und zarte, später an Zahl und Dichtigkeit zunehmende Fibrillen und Zellen, die anfangs großkernig und protoplasmareich sind, in den braunen Membranen viel Hämosiderin enthalten, dann den Gefäßen oft dicht angelagert erscheinen und in dieser Form dauernd liegen bleiben. Andere Zellen, zumal pigmentfreie, werden allmählich kleiner, spindelig und den gewöhnlichen Bindegewebszellen ähnlich. Alle diese Zellen stammen von denen der Dura und vor allem von den Endothelzellen auf der Innenfläche ab. Außer Fibrillen und Zellen findet man nicht selten kleine runde, konzentrisch geschichtete, ganz oder teilweise verkalkte oder völlig kalkfreie Konkrete. Es sind dieselben Zellprodukte, die wir in den normalen Plexus chorioidei und dem Psammom (S. 331) antreffen.

Über die Genese der Pachymeningitis gehen die Meinungen auseinander. Man nimmt entweder an, daß es sich um eine Organisation von (traumatischen) auf die Innenfläche der Dura erfolgten Blutergüssen

handelt (z. B. auch bei Kindern nach Geburtstraumen), oder um Organisation eines primären entzündlichen Exsudates (man kann in der Tat in den feinsten frischen Membranen reichlich Fibrin nachweisen) nach irgendwelchen Infektionen, oder nur eine ätiologisch nicht genauer gekannte Wucherung der Innenschicht der Dura.

c) Tierische Parasiten.

Zysticerken kommen auf der Innenfläche der Dura vor. Die sehr seltenen Echinococcusblasen hatten ihren Sitz zwischen Dura und Knochen.

d) Tumoren siehe am Schluß des Abschnittes »Gehirn«.

2. Veränderungen der weichen Hirnhäute.

a) Zirkulationsstörungen.

Bei allgemeiner venöser *Stauung* sind die Venen der Konvexität des Gehirns ad maximum gefüllt. *Kongestive Hyperämie*, die als Einleitung zu Entzündungen, bei Delirium potatorum, manchmal bei Epilepsie, bei akuten psychischen Erkrankungen usw. auftritt, zeigt besonders starke Füllung der Kapillaren über den Windungen und veranlaßt diffuse Rötung.

Als Folge von Kreislaufstörungen und bei beginnenden Entzündungen bildet sich sehr häufig ein Ödem. Die Flüssigkeit liegt in den Lymphspalten der Arachnoidea und Pia. An der Konvexität finden wir die Pia in der Umgebung der Venen sulzig aufgetrieben und leicht oder nach längerer Stauung ausgesprochen weißlich getrübt. Auch über den Windungen kann die Membran ödematös sein. Dann sieht die gesamte Pia gallertig aus. Die Flüssigkeit findet sich nach längerer Rückenlage zuweilen nur in den hinteren Abschnitten, während die vorderen frei sind. An der Basis kommt es im allgemeinen nicht zu Ödem.

Ödem findet sich ferner bei allgemeinem oder umschriebenem Schwund des Gehirns als sogen. Hydrops ex vacuo (S. 103). Es kommt in dieser Form einmal im Alter bei seniler Hirnatrophie, ferner bei frühzeitigem Schwund (z. B. bei progressiver Paralyse) vor. Weiterhin aber bei allen Herderkrankungen, die ein Einsinken an der Hirnoberfläche zur Folge haben (vgl. z. B. die Porenzephalie S. 425). Hochgradiges Piaödem wird auch wohl als Hydrocephalus externus bezeichnet.

Hämorrhagien der Pia entstehen nach Traumen, zumal solchen, die mit Schädelverletzungen einhergehen. Bei Neugeborenen finden sie sich nach schwerer Geburt, zumal nach Zangenextraktion. Das Blut liegt meist zwischen Pia und Arachnoidea. Zu Hämorrhagien führt ferner eine durch Thrombose des Sinus longitudinalis bedingte venöse Stauung, weiterhin Hämophilie und Skorbut.

Endlich sind kleinere Blutaustritte bei akuten Entzündungen nicht selten. Größere Blutungen entstehen bei Milzbrandinfektion durch die oft außerordentlich ausgedehnte Wucherung der Bazillen in den Spalten der weichen Häute.

b) Entzündungen, Leptomeningitis.

1. Akute Entzündungen.

Akute Entzündungen der weichen Hirnhäute sind nicht selten und deshalb, sowie wegen ihres meist tödlichen Ausganges von großer Wichtigkeit. Sie können in Form eines entzündlich-trüben Ödems der weichen

Häute auftreten, so nach *Insolation*, *Sonnenstich*, als Komplikation von Infektionskrankheiten (Scharlach), als früheste Stadien sonst eitriger Prozesse. Bei *Milzbrand* finden sich hämorrhagisch-ödematöse Zustände mit sehr reichlichen Bazillen.

Viel häufiger ist die *eitrige Meningitis*. Sie befällt stets Arachnoidea und Pia gemeinsam. Das in frischen Stadien wäßrige, aber trübe, später eitrige und eitrig-fibrinöse Exsudat liegt in den Lymphspalten besonders da, wo auch das Ödem mit Vorliebe sich findet. Doch kann es sich auch zwischen Pia und Gehirn finden, in die Sulzi eindringen und außerdem den weichen Hirnhäuten aufgelagert sein.

Die Entzündung beschränkt sich zuweilen auf eine umschriebene Stelle, auf die Nähe der Eingangspforte des entzündungserregenden

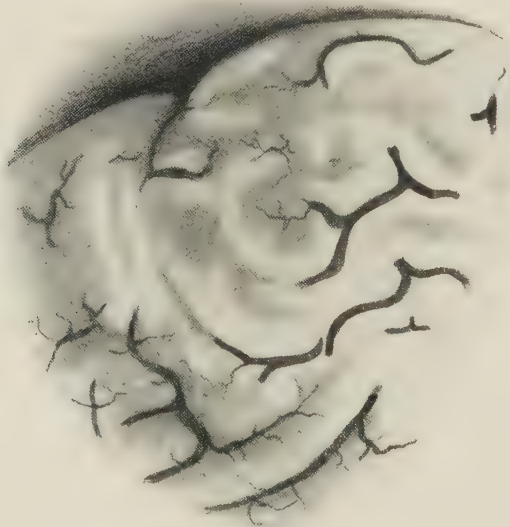


Fig. 472.

Eitrige Meningitis der linken Großhirnhemisphäre. Über dem Stirnhirn sind die Sulci durch die eitrige Infiltration der Pia verstrichen. In dem hellen (gelblich-grünlichen) Gewebe sieht man einzelne stark gefüllte Venen.

Agens. Meist verbreitet sie sich über größere Flächen event. über das ganze Gehirn und auch über das *Rückenmark* (s. dieses).

Von der Basis aus kann die Meningitis auch, der Pia bis in die Plexus chorioidei folgend, in die Hirnventrikel vordringen und in ihnen eine Trübung der meist zugleich beträchtlich vermehrten Flüssigkeit und event. eine Eiterung veranlassen.

Durch das Exsudat wird die Pia verdickt und getrübt, undurchsichtig (Fig. 472). Die Farbe ist zunächst weißlich, dann mit zunehmender Eiterung gelb und gelblich-grünlich. Die Veränderung folgt an der Konvexität den großen Gefäßen, dehnt sich aber auch über die Windungen aus, so daß die Gehirnoberfläche mit einer dicken grünlichen Lage bedeckt ist.

Mit der Entzündung der weichen Häute kann sich auch eine solche

der Gehirnsubstanz verbinden. Gelegentlich kommt es zu eitriger Erweichung oder auch zur Bildung von Abszessen.

Die eitrige Leptomeningitis (Fig. 472) hat eine verschiedene Ätiologie, ist aber stets auf Bakterien (pyogene Kokken, Pneumoniekokken u. a.) zurückzuführen. Leicht verständlich ist sie bei Schädelverletzungen, ferner bei kariösen Knochenprozessen. Hier dient (siehe oben S. 417) event. eine eitrige Pachymeningitis als Vermittlung. Weiterhin können Bakterien auch aus Entzündungen der Kopfweichteile durch die Emissarien des Schädels oder von der Nase aus durch das Siebbein eindringen. Endlich ist eine metastatische Meningitis möglich, wenn aus sonstigen primären Herden Bakterien mit dem Blute in die Hirnhäute gelangen. Hier kommt Pyämie, Puerperalfieber, Endokarditis in Betracht. Zuweilen bleibt die Eingangspforte unsicher.

Eine besondere Stellung nimmt die **epidemische Cerebrospinalmeningitis**, die **Genickstarre**, ein, die meist durch den *Micrococcus intracellularis* (S. 27) hervorgerufen wird. Der mit akutem, trübem Ödem einsetzende Prozeß wird eitrig meist zunächst in der Umgebung des Chiasma, dann an der Unterfläche des Pons und Kleinhirns, an der Konvexität und dem Rückenmark. Auch in den Ventrikeln findet sich, manchmal reichlich, Eiter und viel trübe Flüssigkeit (Hydrocephalus). Auch greift die Entzündung in der Umgebung der eindringenden Gefäße auf die Hirnrinde über, die dabei erweichen kann (Meningo-encephalitis). Eingangspforten sind Rachen und Nase, doch ist der Weg, auf dem die Kokken in die Schädelhöhle gelangen, noch nicht gesichert.

Bei der Genickstarre finden sich auch Eiterungen im Bulbus, im Ohr, in der Pleura, dem Perikard, den Gelenken, in der Muskulatur, ferner dysenterische Prozesse, Pneumonie, Endokarditis. Glatte Heilung ist möglich. Meist aber tritt weißliche bindegewebige Verdickung und Verdichtung der Hirnhäute ein. Dann kann der Tod noch durch zunehmenden Hydrocephalus eintreten, der entsteht, weil die Ventrikelflüssigkeit durch die dichte Pia nicht mehr abfließen kann (s. Hydrocephalus). Stirbt der Patient nicht, so bleiben gern funktionelle und psychische Störungen zurück. Das gilt auch für die anderen eitrigen Meningitiden.

2. Tuberkulöse Entzündungen.

Eine häufige Meningitis ist die *tuberkulöse*.

Tuberkelbazillen kommen seltener aus älteren Tuberkeln des Gehirns (s. u.) oder aus Knochenprozessen usw., als metastatisch aus dem Blut in die Meningen. Am häufigsten ist die Meningitis tuberculosa eine Teilercheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Sie kann aber auch für sich allein vorhanden sein.

Die Bazillen rufen in der Pia einerseits die Bildung von miliaren Tuberkeln, andererseits eine Exsudation hervor, die sero-fibrinösen, fibrinöseitrigen, selten rein eitrigen Charakter hat.

Die **tuberkulöse Meningitis** zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für die Gehirnbasis (**Basilarmeningitis**). Doch greift sie auch auf die Konvexität über. Die Pia kann hier infiltriert sein und zerstreute oder gruppenweise stehende Tuberkel enthalten (Fig. 473). Vor allem ist die Umgebung des Chiasma und die Pia der Fossa Sylvii ergriffen. Aber auch die Unterfläche des Pons, sowie die Unter- und Oberfläche des Cerebellums sind gewöhnlich beteiligt, ferner meist auch die Pia des vorderen Abschnittes des großen Gehirnspaltes.

Die ersten kleinsten Tuberkel kann man mit bloßem Auge kaum sicher erkennen. Je größer (bis stecknadelkopfgroß), weißer oder gelblich-trüber sie werden, um so mehr treten sie hervor (Fig. 473). Aber auch sie sind überall da undeutlich, wo die Exsudation hinzukommt, die Pia trübt und die Tuberkel einschließt.

So ist es meist in der Umgebung des Chiasma, die, wie gern auch teilweise die Pia der Fossa Sylvii, grünlich sulzig infiltriert erscheint. In dem äußeren Teile der Fossa, besonders aber im großen Gehirnspace, lassen sich die Tuberkel meist leicht erkennen. Sie sind oft außerordentlich zahlreich, als feinste graue Körnchen dicht gedrängt.



Fig. 473.

Miliartuberkulose der linken Großhirnhemisphäre. *F* Fossa Sylvii. Von dieser aus, die in ihrem nicht sichtbaren Abschnitt grünlich sulzig infiltriert und mit Tuberkeln durchsetzt ist, erstreckt sich, allmählich abnehmend, eine Entwicklung zahlreicher (weiß gehaltener) Tuberkel auf die Seitenfläche der Hemisphäre.

Mikroskopisch ergibt sich eine *enge Beziehung zu den Gefäßen*, in deren Lymphscheiden die Bazillen sich meist zunächst lokalisieren. Um sie entsteht eine knötchenförmige lymphozytäre Infiltration und eine Wucherung der fixen Zellen (meist keine typischen riesenzellenhaltigen Tuberkel), ferner lymphozytäre Infiltrationen der Gefäßwände und zumal an den Arterien Intimatuberkel (ASKANAZY). In den Piaspalten außerhalb der Gefäße sieht man neben der Knötchenbildung und der kleinzelligen Infiltration meist viele abgelöste und abgerundete Endothelien.

Die Meningitis beteiligt auch die Hirnsubstanz. In den Gefäßscheiden entstehen ebenfalls Tuberkel. Damit verbindet sich gern eine in multiplen Herdchen auftretende Blutung in die graue und in die

weiße Substanz (Fig. 474). Sie ist nach ASKANAZY abhängig von einer durch Intimatuberkulose bedingten Venenthrombose.

Auch die Ventrikel des Gehirns sind verändert, teils durch eine Hyperämie der Plexus und durch eine massenhafte Entwicklung miliärer Knötchen in ihnen, teils durch lebhaftes Exsudation in die Höhlen, die demgemäß erheblich erweitert werden. Es entsteht ein **akuter Hydrozephalus**. Der Inhalt ist getrübt, oft mit eitrig fibrinösen Gerinnseln untermischt. Die Wandung ist meist erweicht, so daß sie leicht zerreißt und in der Leiche sehr oft zerfetzt erscheint. Manchmal finden sich auf ihr auch Tuberkel, die aber nur, wenn sie größere, besonders gelbtrübe Knötchen darstellen, von später zu besprechenden (s. u. B. 10) nicht tuberkulösen Granulationen unterschieden werden können.

Der Hydrozephalus übt einen Druck auf das Großhirn aus, der die Windungen abplattet, die Sulzi verstreichen und die Gefäße blutarm werden läßt.

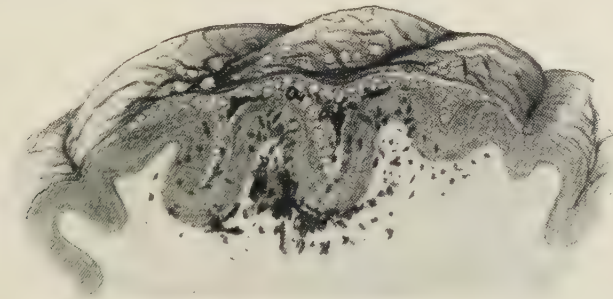


Fig. 474.

Tuberkulose der Pia und Rinde der linken Zentralwindungen. Senkrechter Durchschnitt. Bei *a* sieht man die verdickte Pia auf der Schnittfläche, darüber auf der Oberfläche mit Tuberkeln durchsetzt. In der Rinde und dem angrenzenden Mark multiple, zum Teil konfluierende Blutungen.

Die tuberkulöse Leptomeningitis kombiniert sich stets mit miliären Knötchen auf der Durainnenfläche. Sie sind meist außerordentlich fein, durchscheinend und deshalb nur bei schräg auffallendem Licht deutlich zu erkennen. Sie finden sich aber am reichlichsten an der Basis und besonders in der hinteren Schädelgrube und auf dem Clivus. Sie entstehen durch eine Wucherung der Endothelien und eine Anhäufung von Lymphozyten.

Die Meningitis tuberculosa ist eine fast immer tödlich endende Erkrankung.

Sie kann aber weit seltener auch nur an umschriebenen Stellen auftreten und chronisch verlaufen. Sie zeigt dann geringe Exsudation, größere konfluierende Knötchen und stärkere Beteiligung der Rinde. Eine Heilung der tuberkulösen Meningitis mit Zurückbleiben weißlicher Piaverdickungen ist jedenfalls sehr selten.

Über die syphilitischen Entzündungen siehe das Gehirn.

3. Chronische Entzündungen.

Chronische Entzündungen finden sich nach akuten Prozessen oder bei Erkrankungen der Hirnrinde oder selbständig. Die weichen Hirnhäute werden dicker, weißlich trübe, bilden eine zähe Membran, ent-

weder an der gesamten Hirnoberfläche oder nur an umschriebenen Stellen, z. B. den Austrittsstellen der Gehirnnerven, die dann eine Störung ihrer Leitung erfahren können. Umschriebene Verdickungen werden auch über Tumoren des Gehirns, über Entzündungs- und Erweichungsherden der Rinde angetroffen. Dann ist die Pia mit dem veränderten Abschnitt verwachsen. Besonders ausgedehnt ist die chronische Leptomeningitis bei der progressiven Paralyse (s. u.), auch bei Säufnern.

c) Parasiten.

Selten sind Echinokokkenblasen, häufiger *Zysticerken* zwischen Arachnoidea und Pia mater gefunden worden. Der von ZENKER so genannte *Cysticercus racemosus* wurde wiederholt an der Basis des Hirns beschrieben. Es handelt sich um Reihen zarter, traubenartig gruppierter, meist steriler Blasen (Traubenhydatiden), welche die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen und sich auch in die Ventrikel hineinerstrecken können. MARCHAND fand diese Gebilde einmal auch an der Konvexität.

B. Gehirn.

1. Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Die wesentlichste Folge aller Erkrankungen der Substanz von Hirn- und Rückenmark ist die Degeneration bzw. der völlige Untergang der funktionellen Bestandteile. Zerfallene Teile werden resorbiert (siehe S. 119, 140). Das geschieht entweder so, daß die Substanzen in der Lymphe gelöst oder körnig aufgeschwemmt werden und nun mit ihr in den perivaskulären Lymphscheiden abfließen oder so, daß sie zunächst von Zellen aufgenommen werden, und zwar von abgelösten, protoplasmareichen vermehrten Endothelien jener Lymphbahnen. Die Zellen beladen sich mit den Zerfallsprodukten, bilden so die bekannten *Körnchenkügelchen* (S. 119) und wandern später auf dem Lymphwege wieder fort.

Gingen nur die nervösen Elemente zugrunde und blieb die Glia erhalten, so beginnt sie während jener Resorption und nachher zu wuchern und so den Raum der fehlenden Teile auszufüllen. Dadurch wird das Gewebe fester, als es vorher war, verdichtet, sklerosiert. Vorher weißes Mark muß dann *grau* erscheinen, weil jetzt das fetthaltige Nervenmark fehlt.

Bei völlig zerfallenen Herden wuchert die Glia der anstoßenden Gehirnschubstanz, eventuell unter Beteiligung hier vorhandenen Bindegewebes. Zieht sich dieses neue Gewebe nach Resorption des toten Materials zusammen, so entsteht eine Narbe. Aber an Stelle des abgestorbenen Teiles kann auch wäßrige Flüssigkeit treten, die dann in die von dem gewucherten Gewebe gebildete Kapsel geschlossen ist. So entsteht eine *Zyste*.

Ein ungünstiges Gepräge erhalten aber die Untergangsprozesse dadurch, daß ein Ersatz des verloren gegangenen funktionellen Apparates unmöglich ist. Es findet keine oder nur eine ungenügende Regeneration von Ganglienzellen und Nerven statt (S. 157).

Aber es kommt noch etwas hinzu. Ganglienzellen und Nervenfasern können nur im funktionell ungeschädigten Zustande existieren. Stirbt die Zelle ab, so geht auch der aus ihr stammende Achsenzylinder in seiner ganzen Länge zugrunde. Das gleiche ist der Fall, wenn er durch eine lokale Erkrankung oder durch ein Trauma von seiner Zelle getrennt wurde. Umgekehrt atrophiert die letztere, wenn sie nicht mehr innerviert wird. So bringt

jede Herderkrankung auch Untergangserscheinungen in Bahnen mit sich, die von ihr aus weit durch Gehirn und Rückenmark sich hindurchziehen. Daraus resultieren zumal im Rückenmark charakteristische Veränderungen (Straugdegenerationen).

2. Mißbildungen des Gehirns.

Am Gehirn kommen zahlreiche Mißbildungen vor, die von den geringsten Graden bis zu den höchsten, dem völligen Fehlen des Organes, alle Übergänge zeigen.

Eine herdförmige Mißbildung ist die **Porenzephalie** (HESCHL), (Fig. 475). Bei ihr handelt es sich in typischen Fällen um einen kanalförmigen Defekt, der (als »Porus«) von der Oberfläche des Großhirns, meist der Zentral- und Scheitelwindungen bis in die Seitenventrikel führt, nach außen aber von den weichen Gehirnhäuten bedeckt ist. Die Defekte können auch in die Ventrikel ausmünden, aber nach außen abgeschlossen sein. Sie sind zuweilen nach beiden Seiten von Resten der Hirnsubstanz umgeben. Der mit Flüssigkeit gefüllte Defekt hat die Beschaffenheit einer Zyste, deren Wand außen meist durch die weichen Hirnhäute gebildet wird.

Die Größe der Mißbildung wechselt sehr. Von solchen, die einzelne Windungen, bis zu denen, die einen ganzen Hirnlappen umfassen, gibt es Zwischenstufen.

Die Porenzephalie entsteht aber nicht nur intrauterin, sie kann auch später erworben sein. Die Unterscheidung ist nicht immer leicht. Deshalb muß hiervon der Porenzephalie überhaupt die Rede sein.

Ätiologisch kommen alle Momente in Betracht, die einen Ausfall an Gehirnssubstanz herbeiführen können.

Bei den *kongenitalen* Porenzephalien hat man eine primäre Bildungshemmung angenommen, doch neigt man jetzt mehr dazu, in allen Fällen einen Untergang von Gehirnssubstanz durch (embolischen, Gefäßverschuß oder aus anderer Ätiologie (Geburtstraumen) verantwortlich zu machen. Man findet freilich Unterschiede zwischen angeborenen und später erworbenen Defekten: Bei letzteren schneidet die Rinde am Rande der Lücke scharf ab, bei ersteren sind die angrenzenden Windungen radiär gestellt und sinken in den Defekt ab. Aber diese Differenzen erklären sich wohl aus dem Zeitpunkt der Entstehung und den besseren regenerativen Vorgängen im fetalen Leben. Die Genese aus Zirkulationsstörungen wird dadurch nahe gelegt, daß die Lücken einem Gefäßgebiet entsprechen. Das

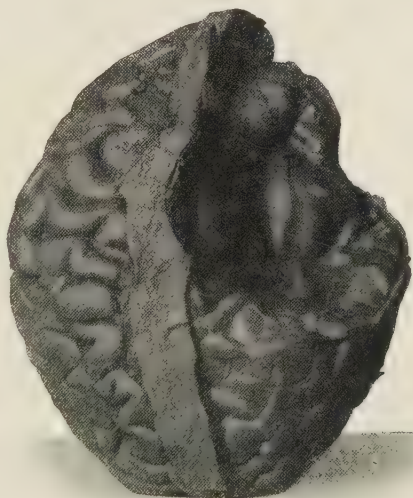


Fig. 475.

Porenzephalie. In der rechten Großhirnhemisphäre findet sich ein ausgedehnter porenzephalischer Defekt *P*, in welchem der Boden der Seitenventrikel *V* frei liegt. *S* linkes Stirnhirn. Präparat der Marburger Sammlung.

zerfallene Gewebe wird resorbiert und an seine Stelle tritt Flüssigkeit (s. oben).

Die Porenzephalie kann ohne klinische Erscheinungen bleiben. Bei größerer Ausdehnung führt sie zu Lähmungen oder Kontrakturen und zur Idiotie. Doch können geistige Abnormitäten auch darauf beruhen, daß die Defektbildung in einem auch sonst (z. B. mikrozephalisch) veränderten Gehirn auftritt. Von der porenzephalischen Lücke sind sekundäre Degenerationen abhängig.

Von anderen Defektbildungen ist der partielle oder der totale **Balkenmangel** zu erwähnen, der sich mit Formanomalien der angrenzenden Windungen oder auch mit feineren Veränderungen der Großhirnrinde zu kombinieren pflegt. Der Defekt kann symptomtenlos bleiben, bedingt aber wegen der begleitenden Störungen meist geistige Abnormitäten.

Eine weitere Mißbildung, eine abnorm schmale Beschaffenheit einzelner oder aller Windungen einer Hemisphäre heißt **Mikrogyrie**. Die Windungen sind dabei meist gerunzelt, ihre Konsistenz härter als sonst. Es gibt ferner ein Kleinbleiben auch anderer Teile, so des Cerebellums, das bis auf einen kleinen Anhang reduziert sein oder ganz fehlen kann.



Fig. 476.

Auenzephalie. Seitenansicht. An Stelle des Schädels das Gehirnrudiment in Gestalt einer wulstförmigen Masse, von der aus sich eine Rhachischisis auf den Rücken heruntersenkt.

Eine besonders wichtige Mißbildung ist die **Mikrozephalie** verbunden mit **Mikrenzephalie**. Während der Körper im übrigen die gewöhnliche Größe hat oder nicht sehr dahinter zurückbleibt, auch der Gesichtsschädel keine größere Abweichung zeigt, sind der Hirnschädel und das Gehirn abnorm klein. Die Kapazität des Schädels kann auf ein Viertel der normalen zurückgehen, das Gehirn wiegt eventuell weit unter 500 g (gegen 1235—1358 in der Norm). Es ist aber nicht nur in allen seinen Teilen verkleinert, sondern auch mißbildet. Seine Konfiguration, insbesondere die Entwicklung der Windungen ist wesentlich vereinfacht. Die Insel ist teilweise unbedeckt und von der Umgebung nur unvollkommen abgegrenzt. Die Hinterhautlappen bedecken ferner die Kleinhirnhemisphären nicht immer ganz, sondern lassen den hinteren Rand frei.

Das Mikrozephalengehirn ist dem Affengehirn ähnlich. K. VOGT sprach deshalb von Atavismus. Aber wie MARCHAND hervorhebt, beruht die Ähnlichkeit nur darauf, daß, wenn das menschliche Gehirn rudimentär bleibt, die Eigentümlichkeiten niederer Entwicklungszustände zum Vorschein kommen.

Die Mißbildung kann familiär auftreten und vererbt sein. Im übrigen wissen wir nicht, wie und weshalb sie entsteht. Das Primäre ist nicht etwa eine vorzeitige Nahtverknöcherung (s. Abschnitt XXIV). Denn die Nähte sind meist erhalten. Eher könnte die Kleinheit des Gehirns primär, die des Schädels sekundär sein. Wahrscheinlich handelt es sich um eine gleichzeitige Mißbildung von Schädel und Gehirn.

Nicht selten ist mit der Mikrozephalie eine Erweiterung der Ventrikel, eine Hydrozephalie verbunden, die zuweilen hochgradig sein kann.

Die Mikrozephalien sind je nach dem Grade der Mißbildung Idioten oder schwachsinnig oder nur wenig abnorm.

Zu den Mißbildungen des Gehirns kann man auch eine intrauterine Wasseransammlung in den Ventrikeln rechnen (**Hydrocephalus internus**), um so mehr, als sie auch mit anderen Anomalien gemeinsam vorkommt. Doch soll sie des Zusammenhanges wegen erst bei den Erkrankungen der Ventrikel besprochen werden.

In einer weiteren großen Gruppe von Mißbildungen findet sich neben vielgestaltigen Bildungsanomalien des Gehirns ein **Defekt der Schädelkapsel** und der Weichteile (Fig. 476—478).

In den hochgradigsten Fällen ist nur die Basis vorhanden, alle platten Knochen und die Haut fehlen. Die Basis ist mit einem weichen blutgefäßreichen Rudiment von Gehirn und Häuten bedeckt. Das ist die reinste Form von **Akranie** oder **Anenzephalie** (Fig. 477 u. 478).

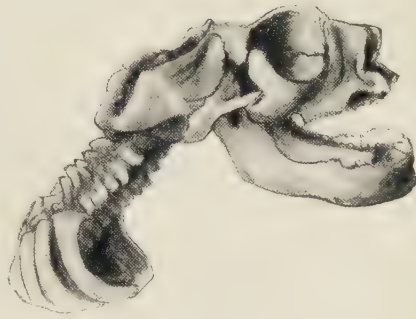


Fig. 477.

Skelett eines Anencephalus von der Seite gesehen.



Fig. 478.

Anenzephalie mit Rhachischisis. Rückansicht. *G* das rudimentäre Gehirn. Von ihm reicht weit am Rücken herunter Rhachischisis. Die Furche *S* entspricht der mit dem rudimentären Rückenmark bedeckten Hinterfläche der Wirbelkörper. *DD* die Ränder der flach ausgebreiteten Bogenteile. Präparat der Marburger Sammlung.

Da wegen der mangelnden Ausbildung des Stirnbeines die Augen stark vorspringen, da ferner der Kopf nach hinten geneigt, der Hals kurz und breit

ist, so kommt Ähnlichkeit mit einer Kröte zustande. Die Anenzephalen werden daher wohl als **Krötenköpfe** bezeichnet.

Ist etwas mehr Gehirnsubstanz vorhanden und mit rudimentären Häuten bedeckt, so bildet sie einen überhängenden Wulst. Mit ihrer weiteren Entwicklung treten auch Teile der Schädelknochen auf, zunächst des Stirnbeines, dann auch der anderen platten Knochen. Der Zustand heißt **Hemizephalie**.

Akranie und Hemizephalie sind oft verbunden mit einer auf die Hals- und die übrige Wirbelsäule, eventuell bis zu deren Ende sich fortsetzender Spaltung der Wirbelbögen und der dazu gehörenden Weichteile, mit einer **Rachischisis** (Fig. 478) (siehe Rückenmark). Das rudimentäre Gehirn liegt dann der Nackengegend auf (**Notenzephalie**).



Fig. 479.

Exenzephalozele. Sagittaler Durchschnitt des Schädels. *N* Nase, *Z* Zunge, *HH* Kopfhaut, *G* Gehirn, welches am hinteren oberen Schädelumfange durch einen Knochendefekt austritt *E* und in einem von den Weichteilen gebildeten Raume liegt. Präparat der Marburger Sammlung.

Je mehr nun der knöcherne Schädel ausgebildet ist, um so mehr ragt das mißbildete Gehirn aus einer teilweise von Knochen umschlossenen Höhle hervor. Dann reden wir von **Exenzephalie**.

Erfolgt aber der Schluß der Schädelhöhle in noch weiterer Ausdehnung, so ragen aus Defekten der Schädelkapsel größere oder kleinere Hirnabschnitte frei, bzw. mit Hirnhäuten oder Haut bedeckt vor. Dann haben wir es mit einem **Hirnbruch**, einer **Enzephalozele** zu tun (Fig. 479).

Die Öffnung liegt dann gewöhnlich mitten in platten Schädelknochen, am häufigsten in der Hinterhauptschuppe, seltener im Stirnbein, noch seltener im Seitenwandbein und an der Basis, wo z. B. ein Hineinragen des Bruches in die Nasenhöhle beobachtet wird.

Der herausragende Gehirnteil kann einen Abschnitt der Seitenventrikel enthalten. Wenn sich dieser dann durch Ansammlung von Flüssigkeit erweitert, haben wir eine **Hydrenzephalozele**.

In den geringsten Graden der Mißbildung bilden nur Hirnhäute den Bruchinhalt: **Meningozele**. In ihnen kann sich Flüssigkeit ansammeln: **Hydromeningozele**.

Die Entstehung dieser Mißbildungen ist keine einheitliche.

Es kann sich erstens um eine schon im Keime vorgebildete Anomalie handeln. Zweitens hat man an eine primäre Hydrozephalie gedacht, deren Platzen die Mißbildung nach sich zöge, doch wird das heute kaum noch angenommen. Drittens spielen Verwachsungen mit den Eihäuten eine Rolle. Dann findet man daneben oft noch andere Mißbildungen, vor allem des Gesichtes. Viertens, und zwar in erster Linie, sind mechanische Momente (zu enge Eihäute) verantwortlich zu machen, welche durch Druck oder durch zu starkes Hintenüberbeugen des Schädels den Schluß der Medullarplatte in wechselnder Ausdehnung hindern.

Die Akranie schließt die Lebensfähigkeit aus. Doch kann das Leben einige Stunden dauern. Je geringer die Mißbildung, um so weniger schadet sie. Aber auch der kleinste Hirnbruch ist nicht gleichgültig.

Zu den Hirnmißbildungen wäre schließlich auch noch die **Zyklopie** zu stellen. Bei ihr sind die Augen mehr oder weniger miteinander verschmolzen. Die beiden Großhirnhälften sind stets miteinander vereinigt, zugleich aber gewöhnlich wenig entwickelt und oft hydrozephalisch.

3. Zirkulationsstörungen des Gehirns.

a) Anämie, Hyperämie, Ödem.

Anämie des ganzen Gehirns kommt vor bei allgemeiner Anämie, sowie bei Kompression durch Tumor, Bluterguß oder Flüssigkeitsansammlung. Für die Beurteilung der Anämie kommt die Blässe der ganzen Gehirnssubstanz, sowie das Fehlen oder die Geringfügigkeit der auf die Schnittfläche aus den Gefäßen austretenden Bluttröpfchen, der Blutpunkte in Betracht. Kongestive Hyperämie findet sich bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus), bei vielen Geisteskrankheiten, bei Delirium tremens usw., Stauungshyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten, sowie bei lokaler Behinderung des Blutabflusses (bei Druck auf die Halsvenen, Thrombose des Sinus longitudinalis). Der Blutreichtum ist kenntlich an einer roten Farbe des Markes und an graurotem Aussehen der Rinde, andererseits an der Zahl und Größe der Blutpunkte. Dauernde Stauungshyperämie kann zu diapedetischen Blutungen und perivaskulären Pigmentanhäufungen führen. Selten kommt es zu zahllosen punktförmigen Blutungen.

Bei Ödem erscheint das Gehirn feucht, glänzend. Häufig sieht man aus den perivaskulären Lymphscheiden wäßrige Flüssigkeit hervortreten, die bei gleichzeitigem Ikterus deutlich gelb gefärbt ist, während die Gehirnssubstanz nicht tingiert ist. Das Ödem findet sich bei Hydrämie (zumal bei Nephritis), weniger bei Stauung (zumal bei lokaler Zirkulationsbehinderung in der Umgebung von Tumoren), ferner als Einleitung akut entzündlicher Prozesse.

b) Folgen eines Verschlusses arterieller Gefäße. Gehirnerweichung.

Der Verschuß einer Gehirnarterie kann einmal durch **Embolie** erfolgen, als deren Quelle meist eine auf den Klappen des linken Herzens, seltener eine in den zum Gehirn führenden Arterien vorhandene Thrombose anzusehen ist. Ausnahmsweise kann auch ein Geschwulststückchen embolisch in eine Hirnarterie verschleppt werden (s. S. 269).

Die Embolie soll häufiger in die linke als in die rechte Hemisphäre erfolgen. Man erklärt dies aus dem direkten Abgange der linken Karotis aus der Aorta. Aus dem Herzen stammende Partikel sollen deshalb leichter in die linke als in die rechte Karotis hineinfahren.

Ein Gefäßabschluß ist aber häufiger abhängig von arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirnarterien (s. S. 385). Die Intimawucherung kann das Lumen verlegen oder so verengen, daß ungenügende Blutmengen hindurchgehen, sie veranlaßt aber weiterhin die Abscheidung von Thromben, die ihrerseits das Lumen ausfüllen.

Eine Verlegung der Arterien kann auch durch tuberkulöse oder syphilitische Neubildungsprozesse oder durch Übergreifen von Tumoren, sowie durch Druck von außen zustande kommen.

Der Verschluß der größeren an der Gehirnbasis verlaufenden Arterien hat keine schwereren Folgen, wenn der Circulus arteriosus nicht beeinträchtigt wurde. Durch ihn findet dann ein Ausgleich statt.

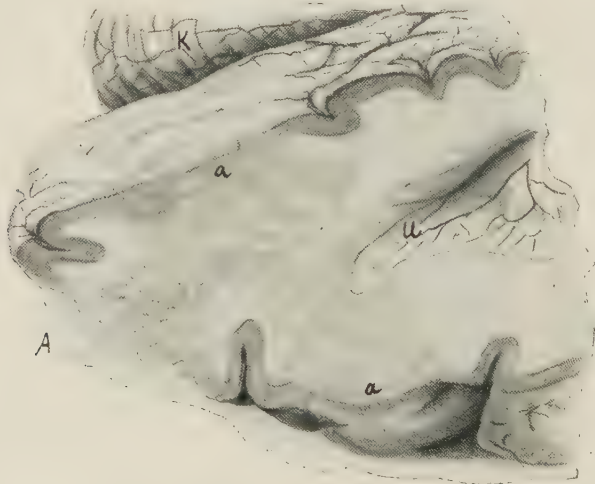


Fig. 480.

Gelbe Erweichung von Rindenabschnitten und angrenzendem Mark des rechten Okzipitallappens. Bei *aa* die erweichte abgeflachte und verwaschene Rinde, über der die Pia blutleer ist. Die angrenzende breig erweichte weiße Substanz fließt bei *A* von der Schnittfläche ab. *U* Unterhorn, *K* Kleinhirn.

Die Verlegung der jenseits des Circulus gelegenen in den Häuten oder im Gehirn verlaufenden Arterien bringt einen Untergang des zugehörigen Gefäßgebietes mit sich, weil keine ausreichenden Anastomosen vorhanden sind. Es entsteht eine **Enzephalomalazie**, eine **Gehirnerweichung**, die der ischämischen Nekrose anderer Organe gleichwertig ist (s. S. 99). Die Herde (Fig. 480) sind dabei teils von vornherein anämisch, teils mit geringen Mengen von Blut versehen, das durch kapillare Anastomosen hineingelangt und aus den Gefäßen austritt. Seine Menge reicht niemals zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes aus, aber es bewirkt eine bald blaßrote, bald nur gelbliche Färbung der Herde. Je mehr sich im Laufe der Zeit der Blutfarbstoff in Hämosiderin umwandelt, um so mehr geht die Farbe in Braun über. Demgemäß reden wir von roter, brauner oder gelber, bei völlig blutleeren Herden von weißer Erweichung.

Je frischer der Herd, um so weniger weich ist er. Anfangs ist er von sulzigem Aussehen und etwas voluminöser (ödematös durchtränkt und gequollen) als in der Norm. Bald aber wird er weich. Nervenfasern, event. Ganglienzellen und Glia zerfallen zu einem Brei, der anfänglich dicklich ist, später in einen dünnflüssigen milchigen Zustand übergeht. Dann fließt (Fig. 480) der Inhalt beim Durchschneiden aus. Es bleibt eine Höhle zurück, deren Wand von weichen fetzigen Massen gebildet und die von Fäden durchzogen wird, welche den noch nicht zerfallenen größeren Gefäßen entsprechen.

Die Verflüssigung kommt durch fortschreitende Auflösung der toten Massen (S. 140), durch deren Resorption (s. S. 209), und ihren Ersatz durch seröses Fluidum zustande. Wenn dann die umgebende Glia sich durch Wucherung mehr und mehr verdichtet und eine Art Kapsel bildet, die sich auf ihrer Innenfläche durch Abstoßung etwa noch anhängender nekrotischer Massen abglättet, so entsteht eine *Zyste*, deren wäßriger Inhalt zunächst trübe ist, später aber immer klarer wird. Wird aber die Flüssigkeit ebenfalls aufgesaugt, so nähern sich die Wände, die wuchernde Glia verschließt das Lumen und so entsteht eine Art Narbe, die weiß, grau, gelblich oder braun ist.

Der Sitz der Erweichungsherde wechselt. Man kann solche der Rinde und solche des übrigen Gehirns und in letzterem solche der weißen Substanz oder solche der grauen Kerne unterscheiden. Im Thalamus opticus und Corpus striatum sind die Herde am häufigsten, sie beteiligen hier besonders gern den Linsenkern und die innere Kapsel.

Der Sitz ist natürlich abhängig von den verlegten Arterien. So hat die Verstopfung des Stammes der Arteria fossae Sylvii eine Erweichung des Corpus striatum, des Linsenkernes, der inneren Kapsel und des vorderen Thalamus opticus zur Folge.

Die Rindenherde sind flach (Fig. 480), greifen aber gern auf die angrenzende weiße Substanz über. Sie können sich auf ganze Windungen und Gruppen von solchen erstrecken und zeichnen sich meist durch eine gelbe, gelbbraune Farbe vor den Herden der weißen Substanz aus, bedingen ein Einsinken der ergriffenen Partien und enden mit einem durch Gliawucherung mäßig verhärteten gelbbraunen, von der gewöhnlich blutreichen Pia überzogenen vertieften Grunde.

Die Erweichungsherde im Innern des Gehirns haben eine unregelmäßige, rundliche oder längliche, manchmal (in den zentralen Ganglien) von vorn nach hinten lang gestreckte Form.

Die Größe ist verschieden. Man sieht stecknadelkopf-, aber auch bohnen-, kirschen-, apfelgroße und größere. So kann z. B. der ganze Hinterhauptlappen von der Erweichung ergriffen sein. Solche Abschnitte haben eine weiche, fluktuierende, manchmal schwappende Konsistenz. Ist ein großer Abschnitt der zentralen Ganglien erweicht, so springen in den Seitenventrikeln Corpus striatum und Thalamus opticus nicht mehr in gewohnter Wölbung vor, sie sind abgeflacht und gelblich durchscheinend. Ihre Substanz reißt leicht ein.

Auch die Zahl wechselt. Man kann einen einzelnen Herd, aber auch viele antreffen. Die weiße Substanz der Hemisphären kann mit Herdchen geradezu durchsetzt sein. Embolische Herde werden einzeln oder zu wenigen vorkommen, auf Arteriosklerose beruhende um so zahlreicher, je ausgedehnter die Arterienerkrankung ist. Daher finden wir die multiplen Erweichungen gewöhnlich bei alten Leuten. Aber sie ent-

stehen nicht gleichzeitig, die einen früher, die anderen später. Daher trifft man frische neben älteren und bereits zystisch umgewandelten an.

Die Bedeutung der Enzephalomalazie hängt von Ausdehnung und Sitz der Herde ab. Kleinere in der weißen Substanz bleiben oft unbemerkt, größere, zumal die Rinde umfassende Herde müssen um so mehr klinische Erscheinungen machen, je wichtiger für das Leben der zerstörte Gehirnabschnitt ist. Über *traumatische Erweichungen* s. u.

c) Hämorrhagie.

Die zweite, schwere, zu herdförmigen Veränderungen führende Zirkulationsstörung ist die **Blutung**, die teils durch traumatische Einwirkungen, teils, und zwar in klinisch wichtigerer Form, »spontan« zustande kommt.

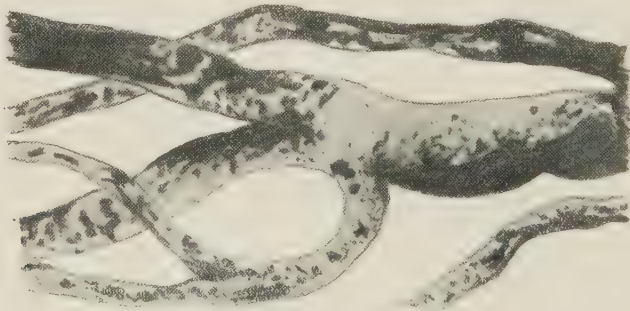


Fig. 481.

Kleinfleckige und ausgedehntere Verkalkung von Hirnarterien. Die schwarz gehaltenen (durch Silber geschwärzten) Stellen sind die verkalkten.

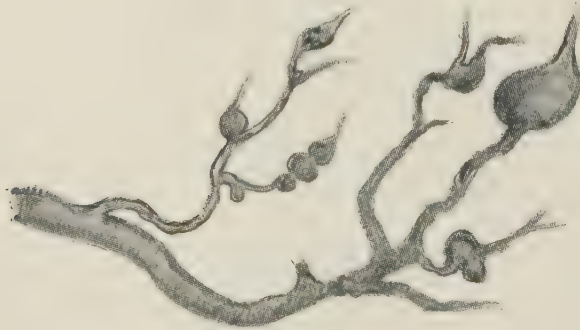


Fig. 482.

Multiple miliare Aneurysmen an den Verzweigungen einer aus dem Gehirn herausgezogenen Arterie.

Die »spontanen« **Blutungen** liegen meist dem Krankheitsbilde zugrunde, das klinisch als **Apoplexie** bezeichnet wird. Dieser Ausdruck wird deshalb gern gleichbedeutend mit Hirnhämorrhagie gebraucht.

Die spontane Blutung kommt meist durch eine Zerreißung von Arterien zustande. Sie geht gewöhnlich von den mittleren und kleineren Ästen aus, kann aber auch kapillarer Natur sein.

Aber die Gefäßwand zerreißt nur, wenn sie verändert, niemals solange sie völlig normal ist (S. 85). Die vorausgegangene Veränderung kann verschiedener Art sein.

So entstehen (meist nur kleinste) Blutungen im Anschluß an Vergiftungen und Infektionskrankheiten (Milzbrand, Pocken, Sepsis usw.), bei denen Bakterien im Gefäßlumen wuchern, ferner bei Skorbut und Morbus maculosus.

Auch Fetterembolie kann ungeheuer zahlreiche, zumal die weiße Substanz durchsetzende kapillare Hämorrhagien veranlassen, die ähnlich auch bei perniziöser Anämie, bei Eklampsie, sehr selten bei venöser Stauung auftreten.

Auch Gefäße in weichen Tumoren, zumal in Gliomen zerreißen gern und führen zu schweren apoplektiformen Blutungen. Eine zur *Apoplexie* führende Blutung wird aber am häufigsten durch *Arteriosklerose* bzw. eine von ihr abhängige *Gefäßerweiterung* veranlaßt.

Die bei Arteriosklerose fettig entartete oder hyaline, event. durch Verkalkung (Fig. 481) brüchige Wand zerreißt. In einem Teil der Fälle sind die Blutungen auf miliare und größere Aneurysmen (CHARCOT und BOUCHARD) (Fig. 482) zurückzuführen. Man erkennt sie an den herausgezogenen Arterien als kleinste, sandkorn-, stecknadelkopf- bis erbsengroße Anschwellungen. Sie entstehen auf Grund hyaliner Umwandlung und Verdünnung der Media (s. S. 387). Die Intima ist dabei manchmal verdickt. Die Aneurysmen haben eine spindelige oder sackförmige Gestalt (Fig. 483) und zerreißen im letzteren Falle wegen zunehmender Wandverdünnung besonders leicht. In seltenen Fällen liegen sie haupt-



Fig. 483.

Wahres Aneurysma einer Gehirnarterie (bei Apoplexie). Oben die quergetroffene Arterie aus der sich nach unten der Aneurysmasack herauswölbt.

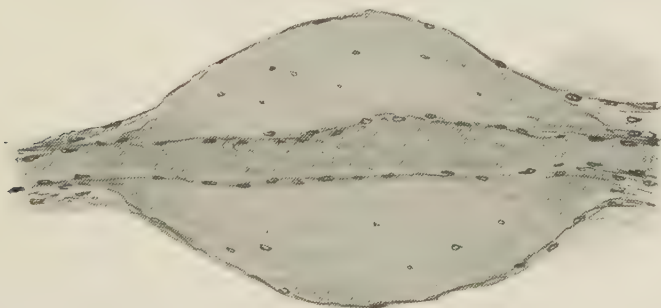


Fig. 484.

Aneurysma dissecans einer kleinen Gehirnarterie. Die spindelige Auftreibung ist durch das in die Lymphscheide ergossene Blut bedingt.

sächlich in der Hirnrinde, gewöhnlich finden sie sich in den zentralen Ganglien und im Mark der großen Hemisphären, wo man sie bei Apoplexien nur selten ganz vermißt. Zur Zerreißung führen fast nur die größeren, zumal die erbsengroßen Aneurysmen, die miliaren nur ausnahmsweise (PICK).

Doch darf man nicht alle Gebilde, die makroskopisch wie echte Aneurysmen aussehen, als solche betrachten. Sehr oft handelt es sich darum, daß Zerreißen kleiner Gefäße zu Blutungen in die Lymphe-scheide führen, und daß diese dadurch spindelig oder mehr kugelig ausgedehnt wird (Fig. 484). Auch kann eine Blutung nach Art der dissezierenden Aneurysmen (S. 392) zwischen Intima und Media erfolgen und dann bei Ausdehnung des so entstandenen Sackes ein echtes Aneurysma vortäuschen. Alle diese scheinbar wahren Ausbuchtungen können durch weitere Zerreißen zu größeren Blutungen führen.

Die veränderten und die erweiterten Gefäßwände können schon dem gewöhnlichen Blutdruck nachgeben. Ihre Zerreißen aber wird durch seine Steigerung wesentlich begünstigt.

Andererseits aber bringt auch der höchste in den Gehirngefäßen mögliche Blutdruck eine gesunde Wand niemals plötzlich zur Ruptur. Aber eine langdauernde allgemeine Zunahme des Blutdruckes begünstigt eine Wand-erkrankung, so daß gerade dabei arteriosklerotische Veränderungen sehr gern angetroffen werden.

Die Größe der Hämorrhagie (Fig. 485, 486) hängt ab von der Größe des Gefäßes bzw. des geplatzten Aneurysmas. Aus Kapillaren werden nur kleine Blutungen entstehen. Größere Hämorrhagien haben stets Zertrümmerung der Gehirns substanz, in die das Blut sich einwühlt, zur Folge. So entsteht ein erbsen-, kirsch-, apfelgroßer Herd (Fig. 485), der aus fetzig zerrissener, mit Blut untermischter

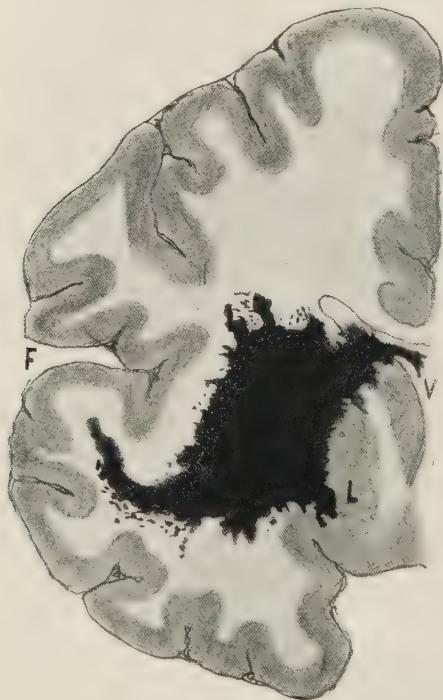


Fig. 485.

Hämorrhagie in die linke Großhirnhemisphäre. Frontalschnitt. *F* Fossa Sylvii, *V* Seitenventrikel, *L* Linsenkern. Die schwarz gehaltene, unregelmäßig begrenzte Blutung durchsetzt die innere Kapsel, reicht in den Linsenkern hinein und ist in den Seitenventrikel durchgebrochen.

Hirnmasse besteht, aber auch größere Blutklumpen einschließen kann. Sein Randteil ist gegen die angrenzenden, zerrissenen, komprimierten, durch Blutfarbstoff gelblich gefärbten und oft noch mit kleineren Hämorrhagien durchsetzten Teile unregelmäßig begrenzt. Der Herd kann den größten Teil einer Hemisphäre einnehmen. Er drückt auf die umgebenden Abschnitte, vergrößert ihr Volumen und flacht ihre Windungen ab.

Der Sitz der Herde sind am häufigsten die zentralen Ganglien und die angrenzenden Teile, seltener die großen Hemisphären, Kleinhirn und Pons. Bei Blutung in die zentralen Ganglien werden diese Teile gegen die Seiten- und den dritten Ventrikel vorgewölbt und oft so bis unter das Ependym zerstört, daß dieses in der Leiche bei Eröffnung der Ventrikel (Fig. 486) oder schon im Leben einreißt. Dann strömt das

Blut in die Höhlen ein und breitet sich in ihnen oft bis in den vierten Ventrikel aus. Natürlich kann ein solches Einfließen auch aus jeder anderen den Höhlen benachbarten Hämorrhagie eintreten.

Größere Blutungen führen immer zur **Apoplexie**, zur plötzlichen Aufhebung des Bewußtseins, kleinere nur dann, wenn sie an besonders wichtigen Stellen sitzen. Der Tod kann sich unmittelbar oder nach kurzer Zeit anschließen. Tritt er nicht ein, so bleiben *Lähmungen*, *Aphasie* usw. (s. u.), manchmal auch Reizerscheinungen zurück. In diesen Fällen machen die Herde Metamorphosen durch. Die zerstörte Gehirnschubstanz erweicht (S. 430), wird aufgelöst, resorbiert und oft durch

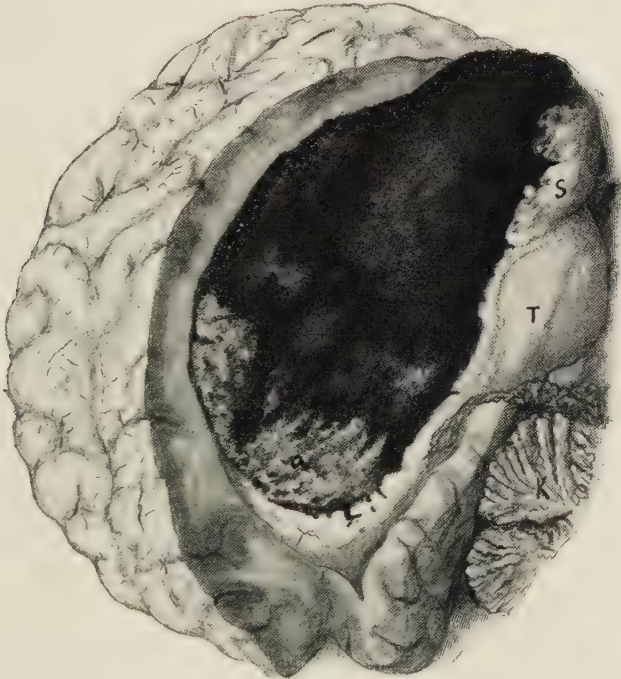


Fig. 486.

Große Hämorrhagie in Corpus striatum (S), Thalamus opticus (T) und die angrenzenden Teile am Boden des linken Seitenventrikels, der eröffnet ist. Die dunkeln Teile sind teils Blutkoagula, teils die zerrissenen hämorrhagischen Gewebe. Bei *a* noch zerfetztes, wenig durchblutetes Gewebe. Von Corpus striatum und Thalamus sind die dem dritten Ventrikel anliegenden Flächen noch erhalten und nach rechts hinübergedrängt. *K* Kleinhirn.

Flüssigkeit ersetzt, ebenso das Blut, aus dessen Hämoglobin aber zum Teil Hämosiderin gebildet wird (S. 112). Auch Hämatoidinkristalle kann man oft reichlich antreffen. Die Farbe des Herdes wird so eine rotbraune, gelbbraune, rostfarbene. Kommt es zur Bildung einer Zyste, so zeigt die Wand diese braune Farbe, an der man die »**apoplektische Zyste**« erkennen kann. Endet dagegen die Umwandlung des Herdes mit einer Narbe (S. 431), so ist auch sie pigmentiert. Man trifft solche Narben in einem Gehirn oft in größerer Zahl an. Auch Zysten können mehrfach vorhanden sein, zuweilen in einer Gruppe, die dann wohl aus mehreren nebeneinander gelegenen kleineren Blutungen abzuleiten ist.

Über traumatische Blutungen s. u. S. 441.

4. Entzündungen im Gehirn. Enzephalitis.

Man unterscheidet im Gehirn wie anderswo akute und chronische Entzündungen.

a) Akute Entzündungen.

Die akuten Entzündungen entstehen einmal durch *hämatogene* Zufuhr und Ansiedelung von Mikroorganismen, bei Pyämie, Endokarditis, Gelenkrheumatismus, bei Sekundärinfektionen nach Typhus, Masern, Scharlach, Pneumonie, Bronchitis, bei kryptogenetischen Erkrankungen. Von Erregern kommen in Betracht Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Influenzabazillen, der Meningococcus intracellularis, die Erreger der Rabies, der Soorpilz, Streptothrixarten (EPPINGER, LÖHLEIN). Zweitens können Bakterien aus Entzündungsherden, die an das Gehirn anstoßen, und bei direkten Verletzungen eindringen.

Alle die Bakterien kann man im Gehirn der Leiche nachweisen. Sie sind dann nach E. FRAENKEL stets schon intravital, nicht erst postmortal hineingelangt.

Die akuten Entzündungen sind auch im Gehirn durch Exsudation und Emigration ausgezeichnet. Oft kommt es neben Thrombosen in den Hirngefäßen nur zu einem durch die Toxine bewirkten Zerfall der Gehirns substanz oder auch nur der funktionellen Bestandteile, nicht der Glia. Diese herdförmigen Veränderungen können so geringfügig sein, daß sie bei Heilung der Krankheit keine Störungen hinterlassen (FRAENKEL). Umfangreichere Herde, die den größten Teil einer Hemisphäre einnehmen können, müssen dann Ähnlichkeit mit Erweichungen haben. Sie sind aber oft durch Blutbeimischung rötlich oder rot oder durch multiple kleine kapillare Blutungen gesprenkelt. (Encephalitis haemorrhagica bei Rabies, Influenza usw.) Schreitet die Emigration weiter fort, so bekommt der Bezirk ein um so mehr gelbes oder grünlichgelbes Aussehen, je mehr die Zellansammlung sich der **Eiterung** nähert.

Größere Herde führen meist zum Tode, mäßig große und kleine heilen aus.

Blieb die Glia erhalten, so gerät sie nach Resorption der zerfallenen funktionellen Teile in Wucherung, ebenso aber auch in den angrenzenden Teilen, wenn die Herde ganz untergingen und aufgesaugt wurden. Dann bleibt als Rest des Entzündungsherdes (S. 424) eine umschriebene graue Verdichtung zurück. Sie wird gewöhnlich als Sklerose bezeichnet.

Bei der *Rabies* (Hundswut, Lyssa) findet man im Gehirn, zumal in der Medulla oblongata, erweichende, oft hämorrhagische Entzündungsherde mit mehr oder weniger starker zelliger Infiltration. In den Herden fand NEGRI kleine runde, als Protozoen aufgefaßte Körperchen, die auch andere Beobachter als charakteristisch für die Rabies ansehen, deren Natur aber noch aufzuklären bleibt. Neuerdings wurden die Körperchen auch in den Speicheldrüsen gefunden.

Die **Encephalitis acuta** (event. haemorrhagica) kann nach ihrer Ausheilung ohne weitere Folgen bleiben, sie kann aber auch schwerere Zustände, vor allem Lähmungen hinterlassen. Das ist am häufigsten bei Kindern der Fall. Nach STRÜMPPELL geht ein Teil der zerebralen **Kinderlähmungen**, die sich durch die Hemiplegie auszeichnen, aus akuter Enzephalitis hervor. (Über die sekundäre Strangdegeneration s. S. 443; über die mit Enzephalitis verbundene *Poliomyelitis acuta* s. unter Rückenmark.)

Die **eitrigen** Entzündungen führen zur Bildung von typischen **Abszessen**, deren Wand zunächst von fetzig erweichtem Gewebe gebildet wird, schließlich aber, nach Monaten, sich gegen die Umgebung abkapselt durch eine 1 bis mehrere Millimeter dicke, aus gewuchertem Glia- und Bindegewebe gebildete, ziemlich feste rötlichgraue Membran, die sich nach innen abglätten kann, nach außen aber mit dem Gehirngewebe kontinuierlich zusammenhängt.

Der Inhalt ist bald ein dünner, bald ein rahmiger gelber oder gelbgrüner Eiter, der in späterer Zeit manchmal eine schleimige Beschaffenheit gewinnt. Er kann aber auch jauchigen Charakter haben, eine schmutzig braunrote Farbe und fötid riechen.

Der Umfang der Abszesse wechselt in weiten Grenzen. Es gibt solche, die man eben wahrnehmen kann, andererseits apfelgroße und größere. Die Zahl ist ebenfalls sehr verschieden. Die kleinsten Abszesse, z. B. bei Soor, sind oft in großer Menge vorhanden, aber auch hasel- bis walnußgroße können sich zu mehreren finden. Ich habe einmal bei Bronchiektasie 8, bei Osteomyelitis des Os parietale mehr als 40 gezählt. Die größten kommen meist einzeln vor.

Der Sitz hängt mit der Genese zusammen. Die Abszesse nach Schädelverletzung sind dieser im allgemeinen benachbart, die nach eitrigen Mittelohrentzündungen sitzen im Schläfenlappen oder Kleinhirn. In den meisten Fällen ist der Weg, auf dem Bakterien von den Knochen aus in das Gehirn gelangten, nicht mehr festzustellen. Wahrscheinlich kommen die perivaskulären Lymphbahnen in Betracht. Metastatische hämatogene Abszesse können an beliebigen Stellen vorkommen, sitzen aber am häufigsten im Großhirn.

Die Abszesse können jahrelang symptomlos bleiben und erst bei der Sektion gefunden werden, sie führen aber häufiger nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode, sei es, daß sie dauernd wachsen und durch Kompression wirken, sei es, daß sie in die Ventrikel oder nach außen durchbrechen und Meningitis (oft auch ohne eigentliche Perforation) erzeugen. Eine Heilung ist durch operative Eröffnung möglich.

b) Chronische Entzündungen.

Die chronischen Entzündungen stellen sich dar als Wucherungen des Interstitiums, der Glia, an Stelle der schwindenden funktionellen Elemente, der Ganglienzellen und der Nerven.

Hierher gehört die sogenannte **multiple** oder **herdförmige Sklerose** (Fig. 487). Bei ihr ist die Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes, seltener nur eines dieser beiden Organe, mit scharf begrenzten Herden durchsetzt, die den Umfang eines Hanfkornes bis einer Bohne und darüber hinaus erreichen, eine graue bis graurote (im Anfang gelbweiße oder grauweiße) Farbe und eine elastische feste oder gar so harte Konsistenz haben, daß sie dem Messer Widerstand bieten. Andere Herde haben eine mehr gelatinöse und weichere Beschaffenheit. Sie haben eine rundliche oder ovale Gestalt, oder sie sind langgestreckt und dann häufig mit zackigen Enden oder auch mit seitlichen Ausläufern versehen. Diese letzteren Formen lassen an eine Beziehung zu Gefäßen denken, die man manchmal als hellere Streifen in der Längsrichtung durch die Mitte der Herde hindurchziehen sieht.

Die Herde kommen am häufigsten in der weißen, aber auch in der grauen Substanz, auch in der Rinde vor, wo sie sich aber naturgemäß

weniger gut als im Mark abheben. Sie können auch im Optikus gefunden werden.

Im Rückenmark, dessen Besprechung des Zusammenhanges wegen hier sogleich angereicht sein mag, finden sich die sklerosierten Bezirke in den weißen Strängen bald hier, bald dort, nehmen sie ganz oder teilweise in Flecken, radiären Streifen und sonstigen unregelmäßigen Figuren ein, beteiligen auch die graue Substanz und zuweilen den ganzen Querschnitt der Medulla. In den härteren grauen Herden sind die Ganglienzellen und die Markscheiden geschwunden, die Achsenzylinder meist noch nachweisbar. Die Glia ist gewuchert und bildet ein dichtes Geflecht relativ dicker Fibrillen. In den gelatinösen Herden ist die Glia weniger dicht, ödematös. Anfangs findet man viele Körnchenkugeln, später fehlen

sie (s. S. 424). Von besonderem Interesse ist es, daß in den Herden die *Achsenzylinder* erhalten geblieben, also nur die Markscheiden untergegangen sind.

Die *Ätiologie* und *Genese* der multiplen Sklerose wird verschieden aufgefaßt. Meist allerdings nimmt man an, daß akute Infektionskrankheiten die Veranlassung sind. Aber auch Vergiftungen werden in Betracht gezogen (z. B. Kohlenoxyd). Wahrscheinlich handelt es sich darum, daß von den Gefäßen aus die angrenzende Gehirnsubstanz herdförmig geschädigt wird, daß

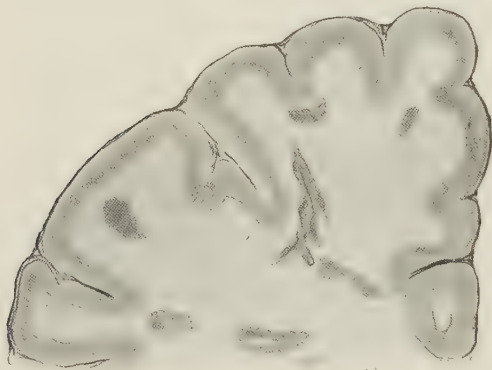


Fig. 487.

Multiple Sklerose des Großhirns. Senkrechter Schnitt durch die linke Großhirnhemisphäre. In der weißen Substanz 8 graue, verschieden gestaltete, zum Teil längliche, um Gefäße angeordnete Herde.

das Nervenmark zugrunde geht und der freiwerdende Raum durch wuchernde Glia eingenommen wird. Ich konnte in einem Falle von kurzem Verlauf eine perivaskuläre Rundzellenanhäufung beobachten.

Da die Erkrankung meist über viele Jahre, sogar über Jahrzehnte sich erstreckt, so treffen wir in der Leiche meist die älteren Herde an. Eine nur mehrwöchentliche Dauer des Prozesses gehört zu den Ausnahmen. Deshalb sind wir auch über die Ätiologie ungenügend unterrichtet. Denn etwaige akut infektiöse Prozesse sind bei der Untersuchung abgelaufen.

Die klinische Bedeutung der schon im Kindesalter, meist zwischen 20 und 40 Jahren auftretenden multiplen Sklerose ist durch ihr unaufhaltsames Fortschreiten gegeben. Dauernde Stillstände kommen kaum vor. Völlige Heilungen sind bei dem anatomischen Charakter des Prozesses insofern nicht denkbar, als die Herde ja nicht wieder zur Norm zurückkehren werden.

Außer der herdförmigen gibt es auch, zumal bei Kindern, eine *diffuse Sklerose*, die sich über eine ganze Hirnhälfte oder doch über große Teile erstrecken kann und meist mit Verkleinerung der Teile, mit Verschmälerung, Verhärtung und Runzelung der Windungen verbunden ist. Sie beruht auf einer starken Zunahme der Glia bei Abnahme der Nervenfasern, während die

Ganglienzellen nicht immer wesentlich verändert erscheinen. Die Ätiologie ist unklar. Der Zustand geht mit Lähmungen und psychischen Störungen einher und findet sich zuweilen bei Idiotie und Epilepsie.

c) Tuberkulöse Entzündungen.

Miliare Tuberkel gibt es in der Gehirnrinde im Zusammenhang mit Meningitis tuberculosa (s. S. 422). Eine Miliartuberkulose des ganzen Gehirns gibt es nicht.

Statt dessen kommt es, namentlich bei Kindern, zur Entwicklung erbsen- bis walnußgroßer, selten größerer, geschwulstähnlicher, tuberkulöser Knoten, der sog. **Solitärtuberkel** (Fig. 488). Sie entstehen langsam durch ein hämatogenes Eindringen von Tuberkelbazillen, die aus anderen bereits bestehenden Herden, besonders Lymphdrüsen, abzuleiten sind. Es treten zunächst kleine Knötchen auf, die sich durch periphere Bildung immer neuer, mit den alten verschmelzender Herdchen vergrößern (*Konglomerattuberkel*), während vom Zentrum aus fortschreitend eine Verkäsung meist so schnell nachfolgt, daß nur eine schmale periphere Zone lebenden, tuberkelhaltigen Gewebes vorhanden ist. Dieses geht nach innen

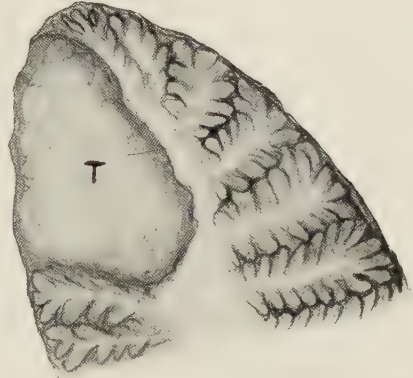


Fig. 488.

Tuberkel des Kleinhirns T. Er ist scharf von der Kleinhirnsubstanz abgesetzt.

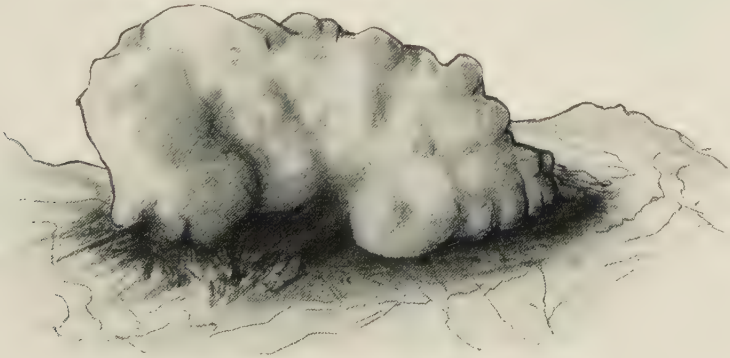


Fig. 489.

Großer Tuberkel der linken Großhirnhemisphäre, auf der Dura festsitzend, aus der Gehirnschubstanz herausgehoben. Natürliche Größe.

allmählich in den Käse über. Nach außen stößt die gewöhnlich durch den Druck des Knotens und die Wirkung des tuberkulösen Giftes mehr oder weniger erweichte Gehirnschubstanz an. Der Knoten läßt sich so mit Leichtigkeit herausheben. Er ist im ganzen rundlich mit höckeriger Oberfläche (Fig. 489).

Zuweilen nach langem Bestand und langsamem Wachstum des Knotens kann die anstoßende Gehirnsubstanz auch sklerosiert sein.

Die Knoten, die zu mehreren vorkommen können, sitzen gelegentlich an jeder Stelle, bevorzugen aber das Kleinhirn (Fig. 488). Im Großhirn kommen sie sowohl im Mark wie dicht unter der Pia vor. Wenn sie in der Rinde entstehen oder aus dem Gehirn herauswachsen, so kommen sie nicht selten mit der *Dura* so zur Verwachsung (Fig. 489), daß z. B. bei Herausnahme des Kleinhirns der Tuberkel auf der harten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube sitzen bleibt, also aus dem Cerebellum herausgerissen wird.

Die Solitärtuberkel können lange ohne deutliche Symptome ertragen werden, wirken aber schließlich durch Vernichtung oder Verdrängung wichtiger Gehirnabschnitte oder durch Druck auf das ganze Gehirn tödlich. Sie können auch die Quelle einer Miliartuberkulose der Pia werden.

d) Syphilitische Entzündungen.

Die Syphilis der weichen Hirnhäute (s. S. 423) und des Gehirns wird hier gemeinsam besprochen.

In der Pia führt die Syphilis einmal zu einer diffusen, bald sulzigen, bald weißlich trüben, bald derbschweißigen Verdickung, die besonders an der Basis des Gehirns und am Chiasma vorkommt, auf die hier abgehenden Nerven übergreift und nach OPPENHEIM die häufigste Form derluetischen Hirnaffektion darstellt. In anderen Fällen finden sich umschriebene platte Verdickungen mit zentraler Nekrose. Je älter der Prozeß, um so schwieriger wird das Gewebe.



Fig. 490.

Gummiknoten (g) im unteren Winkel des Chiasma, beiderseits auf die Tractus optici übergreifend.

Diese herdförmigen Prozesse verwachsen gern mit der Dura und greifen auf das Gehirn über, in das sie als gummöse Knoten hineinragen, die von den ähnlich aussehenden Tuberkeln durch meist geringere Größe und durch elastischere Beschaffenheit der Nekrose verschieden sind.

Auch in der Substanz des Gehirns kommen gummöse Knoten vor, die mit Solitärtuberkeln Ähnlichkeit haben. Sie zeigen keinen bestimmten Sitz. Einen gummösen Knoten am hinteren Rande des Chiasma und auf dieses übergreifend gibt Fig. 490 wieder.

Häufiger als die Gummata des Gehirns sind die syphilitischen Erkrankungen der Gehirnarterien, die zu Verschluß des Lumens und zu Erweichungsherden führen (S. 430). Sie finden sich allerdings gern in Gemeinschaft mit den anderen syphilitischen Prozessen.

Außer den meningealen und vaskulären Entzündungen mag auch eine chronische, zur Verdickung der Pia führende Leptomeningitis wohl am häufigsten bei Paralyse (s. u.) syphilitischer Natur sein können. Das wird insbesondere für das Rückenmark (s. dieses) angenommen.

5. Regressive Veränderungen des Gehirns.

Eine Atrophie des Gehirns stellt sich sehr häufig im hohen Alter ein: **senile Atrophie**. Sie betrifft vorzugsweise das Großhirn. Die Hirnwindungen

sind verschmälert, von festerer Konsistenz als vorher, die Sulci klaffen. Die Rinde ist verschmälert, die weiße Substanz etwas reduziert und grauer als in der Norm. Mikroskopisch findet sich eine Verkleinerung und Pigmentierung der Ganglienzellen und eine Verdünnung der markhaltigen Fasern, die auch zum Teil völlig schwinden.

Den Raum, der durch die Verringerung der Hirnmasse frei wird, nimmt vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit ein. Daher erscheint die Pia ödematös, es besteht außerdem Hydrocephalus internus und die Lymphscheiden der Gefäße sind beträchtlich erweitert. Die Gehirnsubstanz sieht dann auf den Schnitflächen fein oder grob durchbrochen aus.

Ein makroskopisch ähnliches Bild wie die senile Atrophie liefert die **progressive Paralyse**. (Rückenmark s. dieses.) Auch bei ihr sind die Windungen atrophisch und oft gerunzelt, die Sulci weit. Die weichen, meist erheblich verdickten und festeren Hirnhäute sind mit der Hirnoberfläche zumal in dem Stirnlappen und über den Zentralwindungen ausgedehnt verwachsen, so daß an ihnen bei Ablösung Rindensubstanz haften bleibt.

Die Rinde ist gewöhnlich zumal im Stirnhirn erheblich verschmälert. Es finden sich Atrophie der Ganglienzellen und Abnahme der feinen, der Oberfläche parallel verlaufenden markhaltigen Nervenfasern (TUCZEK), mäßige Zunahme der Glia, hyaline Wandungen der Kapillaren, lymphoide Zellen und Pigment in den Gefäßscheiden.

Die Paralyse ist das Produkt syphilitischer Infektion. In der Gehirnsubstanz wurden (zuerst von NOGUCHI) Spirochäten nachgewiesen. Es wird angenommen, daß zum Zustandekommen der Paralyse (da nur ein kleiner Teil der Syphilitiker paralytisch wird) noch besondere schädigende Einwirkungen (Alkoholismus, Trauma, Anstrengungen) nötig sind. Die Erkrankten sind meist Männer in mittleren Jahren.

Das Rückenmark zeigt unregelmäßige graue Degeneration der Pyramiden- und Seitenstränge, manchmal auch der Hinterstränge, ähnlich wie bei der Tabes (s. Fig. 503).

6. Verletzungen des Gehirns.

Verletzungen des Gehirns, die natürlich mit Blutungen einhergehen, treten überall ein, wo ein Trauma, eine Schädelfraktur, eine Kontusion, eine Schußverletzung usw. angreift. In die zertrümmerte Gehirnsubstanz ergießt sich das austretende Blut. In der angrenzenden Substanz finden sich häufig noch punktförmige, stecknadelkopfgroße und größere einzelne oder viele Hämorrhagien, die sich weiter nach außen verlieren. Sie können auch, bei Kontusion, für sich allein vorhanden sein und dann besonders die Rinde in größerer Ausdehnung durchsetzen. Zuweilen sind sie, bei »Contrecoup«, auch an der dem Angriff des Traumas entgegengesetzten Seite des Gehirns vorhanden. Die zertrümmerte hämorrhagische Substanz wird resorbiert, die anstoßende Glia und Pia wuchern, es entsteht eine pigmentierte **Narbe** (seltener eine Zyste). Die Rindenblutungen enden mit hellbraunen Einsenkungen, deren Grund von gewucherter mit hämosiderinhaltigen Zellen durchsetzter Glia gebildet und mit verdickter Pia ausgekleidet ist. Man trifft oft mehrere und viele solche gelben Rindenherde an, die linsen- bis markstückgroß sein können und meist an der Basis und im Schläfenlappen sitzen.

7. Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Durch Tumoren innerhalb der Schädelkapsel, durch Blutungen (S. 432) in das Gehirn oder die Gehirnhäute, durch Hydrocephalus internus (S. 444) tritt eine Raumbegrenzung ein. Das Gehirn wird zusammengedrückt, die zwischen Gehirn und Dura befindliche Flüssigkeit verdrängt. Die Hirnhäute werden *trocken* und blutarm. Die Gyri werden abgeflacht, die Sulci verstreichen (s. S. 423). Funktionell macht sich die Kompression durch Störung des Kreislaufes, auch in der Hirnsubstanz geltend.

In seltenen Fällen kann die Gehirnssubstanz in erbsengroßen und kleineren Bezirken durch die Spalten der Dura hindurchgepreßt werden, zwischen Dura und Knochen zum Vorschein kommen und letzteren grubenförmig zur Atrophie bringen. Auch wird die Gehirnssubstanz in die Pacchionischen Granulationen hineingedrückt. Diese Hernienbildung kommt an der Konvexität und an der Basis vor (v. RECKLINGHAUSEN, R. BENEKE).

8. Veränderungen der Hypophysis und der Zirbeldrüse.

a) Hypophysis.

Entzündungen können auf das Gehirn übergreifen, tuberkulöse und syphilitische Prozesse können sich in ihr fortgeleitet oder isoliert entwickeln. BIRCH-HIRSCHFELD fand eine walnußgroße Gummigeschwulst, die schwere basale Druckerscheinungen bewirkt hatte, STROEBE einen kleineren Gummiknoten.

Weitaus am wichtigsten sind die **Geschwulstbildungen der Hypophysis**.

Die meisten Neubildungen müssen von dem vorderen Teile der Hypophysis abgeleitet werden. Am häufigsten handelt es sich um die aus chromophilen (eosinophilen) Epithelien aufgebauten Adenome (S. 298). Über ihre Beziehungen zur *Akromegalie* s. S. 60, über die Bedeutung des Hinterlappens zur *Dystrophia adiposo genitalis* s. ebendort.

Am *Hypophysisstiel* kommen (ERDHEIM) *Plattenepithelinseln* vor, die als Reste des vom Rachenepithel stammenden Hypophysenganges anzusehen sind. Aus ihnen können sich (verhornende) Plattenepithelkarzinome und zystische mit Epithel ausgekleidete, papilläre Tumoren entwickeln.

Selten sind Tumoren des hinteren nervösen Hypophysenabschnittes. Man hat Spindelzellensarkome beschrieben.

Außerdem wurde über teratoide Neubildungen berichtet.

b) Zirbeldrüse.

Nur die sehr seltenen Neubildungen erfordern eine kurze Besprechung. Außer einer einfachen Hyperplasie des ganzen Organes wurden zystische Umwandlungen, sarkomatöse Tumoren, die unter starker Vermehrung des Hirnsandes psammomähnlich werden können, Gliome und Mischgeschwülste beobachtet, die aus Räumen mit Zylinder- und Plattenepithel, aus Knorpelplatten, Muskulatur und Nerven bestanden.

9. Allgemeines über die Bedeutung der Herderkrankungen des Gehirns.

Von den Folgen der Gehirnerkrankungen war in den einzelnen Abschnitten mehrfach die Rede. Hier soll nur noch im allgemeinen auf den funktionellen Ausfall hingewiesen werden, den das Gehirn durch die ver-

schiedenartigen Herderkrankungen erleidet. Doch beschränken wir uns auf die wichtigsten Punkte.

Eine sehr wichtige Rindenpartie ist die linke dritte Stirnwindung (die **BROCASche** Windung). Ihre Zerstörung ruft die motorische **Aphasie** hervor, d. h. eine Unfähigkeit zu sprechen bei erhaltenem Wortverständnis. Es gibt verschiedene Grade und Variationen der Aphasie, die jedenfalls von der Ausdehnung des pathologischen Prozesses abhängig sind. Die eigentliche Zentralstelle für das Sprechen ist der Abschnitt der dritten Windung, der vor dem senkrecht aufsteigenden Ast der Sylvischen Furehe liegt.

Zu einer besonderen Art von Aphasie führen pathologische Zustände im Bereich des hinteren Drittels der oberen Temporalwindung, vielleicht auch Defekte in der zweiten Schläfenwindung. Hier handelt es sich um die sogenannte **sensorielle Aphasie**. Der Kranke hört die Worte, versteht sie aber nicht (Worttaubheit).

Zerstörungen im Zuge der zu den Sprachzentren gehörenden Leitungsbahnen bedingen natürlich auch aphasische Zustände.

Ein Funktionsausfall in dem an die vordere Zentralwindung anstoßenden Teil der zweiten Stirnwindung bewirkt eine Unfähigkeit zu schreiben, eine **Agraphie**.

Von größter Bedeutung sind ferner die Zentralwindungen, deren Veränderungen **Reizerscheinungen** an Muskeln und vor allem **Lähmungen** in der entgegengesetzten Körperhälfte mit sich bringen. Die unteren Extremitäten leiden so bei Erkrankungen der oberen Teile beider Zentralwindungen und des Gyrus paracentralis, die oberen Extremitäten bei Affektionen des mittleren Teiles der vorderen Zentralwindung, die Gesichtsbewegungen bei Abnormitäten der unteren Abschnitte beider Windungen.

In den Windungen des Okzipitallappens liegen Zentren für das Sehen. **Seelenblindheit**, d. h. Unfähigkeit, das Gesehene zu erkennen, tritt im Experiment nach Verletzung bestimmter Teile der Okzipitalwindungen ein.

Bei herdförmigen Erkrankungen im Innern des Gehirns hängen die Folgen in erster Linie vom Sitz des Prozesses ab. Man findet nicht selten Erweichungs- und andere Herde, ohne daß im Leben Symptome darauf hingewiesen hätten.

Von größter Wichtigkeit sind lokale Veränderungen der inneren Kapsel, die ein weißes Band zwischen Linsenkern, Nucleus caudatus und Thalamus opticus darstellt und im vorderen Teil die Fasersysteme der Stirnlappen, auch des Sprachzentrums, im hinteren diejenigen der wichtigen Pyramidenbahn enthält, welche die Hirnrinde mit dem Rückenmark und der Peripherie verbindet.

Veränderungen im vorderen Teil bedingen Aphasie, im vorderen Drittel des hinteren Teiles motorische, im hinteren Drittel sensible Lähmungen der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte. Ähnliche Folgen hat auch die Unterbrechung der aus der inneren Kapsel kommenden und sich im Pedunculus cerebri vereinigenden Züge.

Weniger genau gekannt und deshalb hier zu übergehen sind die Herderkrankungen in dem Linsenkern, dem Nucleus caudatus und im Thalamus opticus. Abnormitäten der Vierhügel rufen Sehstörungen und Okulomotoriuslähmungen hervor.

Auch die Veränderungen des Kleinhirns machen nicht immer bestimmt charakterisierte Erscheinungen. Manchmal werden Koordinationsstörungen bei den Bewegungen beobachtet.

Von schwersten Folgen sind wiederum Herdprozesse im Pons, in dem ja motorische und sensible Leitungsbahnen dicht nebeneinander verlaufen. Werden Abschnitte im vordersten Teil der Brücke vernichtet, bevor die Kreuzung der Nerven stattgefunden hat, so entstehen Lähmungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Weiter hinten gelegene Herde beteiligen die gleichnamige Seite. Auch Sprach- und Sensibilitätsstörungen können aus Veränderungen im Pons abgeleitet werden.

In der *Medulla oblongata* beanspruchen neben den hindurchziehenden Leitungsbahnen besonders die motorischen Kerne des Hypoglossus, Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus unsere Beachtung. Ihre Schädigung bedingt Störungen der Sprechbewegung, der Stimmbildung, der Atmung, der Herztätigkeit.

Für den weiteren Verlauf der durch Herderkrankungen bedingten Zustände ist es von Wichtigkeit, sich daran zu erinnern, daß untergegangene Abschnitte unter Umständen funktionell dadurch ersetzt werden können, daß andere, event. die entsprechenden Bezirke der anderen Seite, für die fehlenden eintreten können. So ist anzunehmen, daß eine Aphasie durch die Tätigkeit der rechten dritten Stirnwindung ausgeglichen werden kann.

10. Veränderungen der Hirnhöhlen und ihrer Wandungen.

Die Ventrikel des Gehirns bilden unter normalen Verhältnissen nur enge Spalten mit geringen Mengen von Flüssigkeit.

a) Nicht selten aber finden wir sie aus lokalen Gründen erweitert und dann mit entsprechend reichlicherem Inhalte versehen.

Wir nennen die ausgesprochene Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit **Hydrocephalus internus** (im Gegensatz zu dem **H. externus**) (s. o. S. 419). Der Hydrocephalus internus kommt angeboren oder auf kongenitaler Grundlage extrauterin entwickelt oder völlig erworben zur Beobachtung. Die vermehrte Flüssigkeit wird aus den Plexus chorioidei in die Hirnhöhlen abgeschieden und häuft sich an, weil der Abfluß durch Verlegung der abführenden Lymphwege durch chronische entzündliche Verdichtungen der Pia gehemmt ist.

Die normale Flüssigkeit der Ventrikel soll nach weitverbreiteter Auffassung durch das Foramen *Magendie* frei in den Subarachnoidealraum abfließen können und so soll der Verschluß dieser Kommunikation den Hydrocephalus bewirken; doch wird die Existenz des Foramens neuerdings von SCHMORL bestritten, der oft in den Ventrikeln Stoffe (z. B. Gallenfarbstoffe) nicht finden konnte, die er in der Cerebrospinalflüssigkeit nachwies. Es wird sich also wohl um einen Abfluß aus den Lymphbahnen handeln, die bei Hydrocephalus unwegsam werden.

Die Flüssigkeit drückt auf das Gehirn und dadurch auch auf die Innenfläche des Schädels, der nun seinerseits, solange die Nähte noch nicht fest verbunden sind, nachgibt und sich gleichfalls ausdehnt. Die Nähte klaffen dann oft außerordentlich weit (Fig. 491). So kommt bei Föten und Kindern eine gelegentlich kolossale Vergrößerung des Schädels zustande. Bei der Geburt muß dann der umfangreiche Kopf ein Hindernis abgeben, das event. nur durch operativen Ablauf der Flüssigkeit aus den Ventrikeln beseitigt werden kann.

Die Vergrößerung des Kopfes prägt sich aus durch Vordrängung

der Stirn, durch Herabdrängung der Decke der Augenhöhle, durch abnorme Weite der Fontanelle und Klaffen der Nähte, durch dünne Beschaffenheit der platten Knochen, die von multiplen Öffnungen durchbrochen sein können (Aplasie). Bei Ausheilung schließen sich die Nähte, nicht selten unter Mitwirkung von Schaltknochen, die dünnen Schädelknochen werden dick und hart. Die abnorme Schädelgröße aber bleibt bestehen (Fig. 492).

Das Gehirn muß natürlich unter der Verdrängung durch die Flüssigkeit leiden. Denn diese, die meist klar, eiweißarm (s. S. 103) oder getrübt und dann eiweißreicher ist, kann auf mehrere Liter ansteigen. Die Höhlen der Seitenventrikel werden abgerundet, der Boden abgeflacht (Fig. 493). Das Foramen Monroi wird erweitert, das Septum pellucidum durchbrochen. Die Substanz der großen Hemisphären



Fig. 491.

Kindlicher Schädel bei Hydrozephalie. Die Nähte sind weit auseinander getrieben,

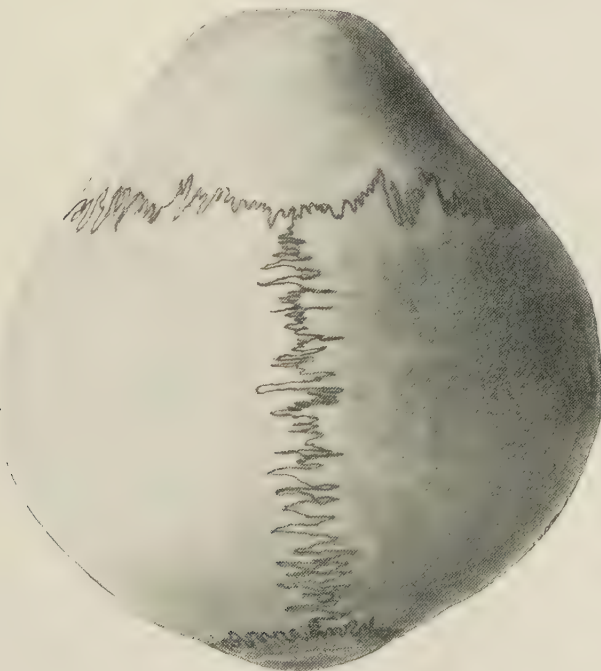


Fig. 492.

Hydrozephalischer Schädel mit geschlossenen Nähten. Der hintere Schädelabschnitt ist außerordentlich erweitert (verbreitert), während der Stirnteil spitz zuläuft.

schwindet durch die Kompression mehr und mehr und kann streckenweise ganz fehlen, so daß die erweiterten Höhlen bis an die Pia heranreichen.

Der dritte Ventrikel nimmt an der Dilatation gleichmäßigen Anteil, der vierte weniger.

Das Kleinhirn wird durch den vom Großhirn ausgehenden Druck gegen den Wirbelkanal gedrängt, seine Tonsille und seine Lobi inferiores werden zapfenartig in das Foramen magnum hineingetrieben. Der Pons liegt teilweise, die Medulla ganz im Wirbelkanal (CHIARI).

Die Intelligenz nimmt natürlich meist ab. Die hochgradigsten Hydrocephali sind Idioten, mäßige Grade müssen die psychische Tätigkeit nicht notwendig alterieren. Angeborene intensive Hydrozephalie führt meist schon bei der Geburt oder in frühen Jahren zum Tode.

Die Ätiologie des kongenitalen Wasserkopfes ist nicht sicher bekannt. Syphilis und Potatorium der Eltern sollen eine Rolle spielen. Zuweilen sind mehrere Geschwister hydrozephalisch. Auch Entzündungsprozesse sollen in Betracht kommen.

Bei der erworbenen Hydrozephalie ist als Ätiologie Rachitis wichtig. Doch wird hier die Wasseransammlung nicht sehr hochgradig.

Im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen gibt es ferner akute Formen von Hydrozephalie, so als Begleiterscheinung von tuberkulöser Basilarmeningitis (S. 423), ferner bei anderen Hirnhautentzündungen. Die Flüssigkeitsmenge ist nicht groß (nicht mehr als 150 g), aber ihre rasche Ansammlung ist bedeutungsvoll.



Fig. 493.

Hydrocephalus. Sehr stark erweiterter rechter Seitenventrikel.

Ein erworbener chronischer Hydrocephalus entwickelt sich bei chronischer Meningitis, besonders bei Säugern und bei progressiver Paralyse (S. 441).

Es gibt auch einen partiellen Hydrocephalus, bei dem ein Seitenventrikel, oder der dritte, oder der Ventriculus septi pellucidi, oder der vierte dilatiert ist. Die befallene Höhle muß natürlich durch eine abnorme Verwachsung abgeschlossen sein.

b) Die Hirnventrikel können auch Blut enthalten, das bei angrenzenden Hämorrhagien (S. 434) hineinfließt und sie ausfüllt. Meist tritt dann rasch der Tod ein. Das Blut kann auch aus den Plexus chorioidei stammen, wenn der Schädel bei der Geburt durch die Zange gequetscht wurde.

c) Die Wand der Seitenventrikel, weniger der übrigen Hirnhöhlen, zeigt bei chronisch entzündlichen Zuständen (chronischem Hydrocephalus), bei Paralyse usw., aber auch ohne besondere Ätiologie einmal diffuse Verhärtungen, die auf der Schnittkante deutlich gefühlt werden können, ferner häufig feinkörnige granuläre Hervorragungen (oder netzförmige, streifenförmige Verdickungen). Die oft außerordentlich zahlreichen Granula bestehen aus dichter relativ grobfaseriger Glia, schließen aber häufig epitheliale Gebilde, Abkömmlinge des Oberflächenepithels ein. Sie finden sich zumal in den vorderen Ventrikelabschnitten. Diese Granula können Ähnlichkeit mit den oben (S. 423) erwähnten tuberkulösen Produkten haben.

Die Plexus chorioidei enthalten häufig einzelne oder dichtgedrängte Zysten in der Größe eines Stecknadelkopfes bis einer Erbse. Sie entstehen durch Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe des Plexus, zumal in den Zotten. Eine besondere Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

11. Tierische Parasiten des Gehirns.

Echinococcusblasen werden gelegentlich in verschiedenen Teilen des Gehirns aufgefunden, zuweilen frei in den Ventrikelhöhlen.

Häufiger und wichtiger ist der Cysticercus. Er findet sich in einzelnen oder multiplen, zuweilen zahlreich aus der Rinde sich vorwölbenden, etwa kirschgroßen Blasen oder, seltener als Cysticercus racemosus (s. S. 424) außer in den Hirnhäuten in der Gehirnssubstanz selbst und in den Ventrikeln, zumal im vierten. Die Blasen bleiben symptomtenlos oder sie rufen je nach dem Sitz und der Größe die verschiedenartigsten Störungen (Lähmungen, Schmerzen, Sprachstörungen usw.) hervor und können langsam, aber auch schnell, plötzlich tödlich werden. Letzteres tritt besonders bei den in den Ventrikeln frei schwimmenden Parasiten ein. ASKANAZY betonte, daß die an den großen Arterien sitzenden Zysticerken auch Wandentzündung und weitgehende Endarteriitis hervorrufen, so daß sie indirekt durch Zirkulationsstörungen dem Gehirn schaden können.

12. Die Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirns.

Der Umstand, daß die primären *Neubildungen der Hirnhäute und des Gehirns* zum Teil gleichartig gebaut sind, daß ihr Ausgangspunkt nicht immer sicher zu bestimmen ist und daß sie in ihrer klinischen Bedeutung vielfach übereinstimmen, berechtigt zu ihrer gemeinsamen Besprechung. Aus ähnlichen Gründen werden auch die sekundären Tumoren im Zusammenhange erörtert.

Die häufigste Geschwulst der Schädelhöhle ist der S. 329 ff. besprochene Tumor, den man wegen seiner Abkunft von dem Endothelbelag der Dura Endotheliom nennen, der aber auch den bindegewebigen Tumoren zugerechnet werden kann und in zellreichen, sarkomähnlichen, mehr oder weniger alveolär gebauten und faserreichen, fibromähnlichen Formen auftritt, meist geschichtete, homogen werdende und gern verkalckende Kugeln (Fig. 376) einzeln oder in ungeheueren Mengen enthält und dann *Psammom* heißt. Die nicht gerade seltenen kleineren Tumoren auf der Durainnenfläche, zumal die typischen Psammome sind ohne klinische Bedeutung. Aber die Durageschwulst kann ausgedehntes, sarkomähnliches Wachstum zeigen, in das Gehirn hineinwachsen und es verdrängen, »*Fungus duræ matris*«. Der Tumor entsteht aber auch unabhängig von der Dura im Gehirn und wird dann, da er fast nur aus Zellen und Gefäßen besteht, *Sarkom* genannt.

Die Sarkome der Dura und des Gehirns erreichen eine **beträchtliche Größe**, am häufigsten etwa den Umfang eines kleinen Apfels, gehen aber auch weit darüber hinaus. Sie haben eine bald weiche, bald festere Konsistenz und sehen auf der Schnittfläche entweder gleichmäßig grau-weiß oder graurot aus, oder sie sind teilweise sehr gefäßreich und stark injiziert oder auch mit Blutungen durchsetzt.

Der Rand, in dem das Wachstum stattfindet, pflegt besser bluthaltig zu sein als die Mitte, in der es außerdem zu gallertig ödematöser Umwandlung, zu Hämorrhagien und zu Nekrosen kommen kann. Auch Erweichungen bis zur Bildung von Hohlräumen mit wäbrigem oder fadenziehendem Inhalt sind nicht selten.

Die Tumoren (Fig. 494) *verdrängen* als rundliche gut umgrenzte Körper *die anstoßende Gehirnsubstanz*, sie wachsen nur in geringem Maße infiltrierend in sie hinein und bringen sie zur *Anämie* und zu einer meist gelatinösen, gelblich durchscheinenden Erweichung. Diese kann mit kleineren oder größeren Hämorrhagien verbunden und mehrere

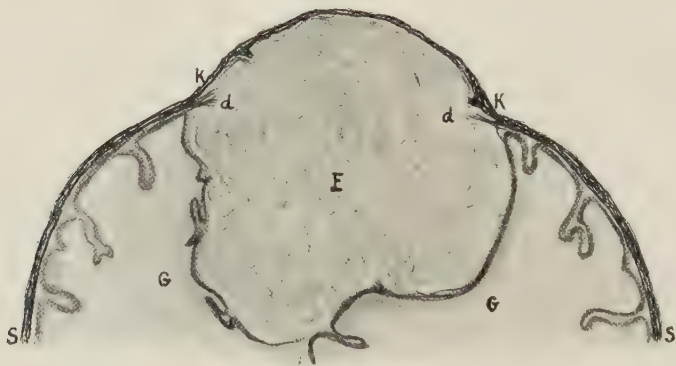


Fig. 494.

Sarkom *E* (Endotheliom) der Dura, das Gehirn *G* sehr weit verdrängend. Die platten Schädelknochen *SS* sind zwischen *K* und *K* durchbrochen. Der Tumor wölbt sich hier nach außen vor und ist mit neugebildeter Knochenlage bedeckt. *d d* die Ränder der durchbrochenen Dura.

Zentimeter in die Umgebung ausgedehnt sein. Die Geschwulst läßt sich dann ziemlich leicht aus dem Gehirn herausheben, was für etwaige **operative Entfernung** wichtig ist. Seltener, bei sehr langsamem Wachstum, ist die angrenzende Substanz durch Gliawucherung sklerosiert und die Neubildung mit ihr in festerem Zusammenhang. Die Druckwirkung des Tumors macht sich aber auch über die nähere Umgebung hinaus durch Verdrängung größerer Gehirnabschnitte geltend. So ist z. B. bei Sitz in der einen Großhirnhemisphäre deren an den großen Gehirnpalt angrenzende Fläche oft konvex weit gegen die andere Hälfte hinübergeschoben und diese entsprechend zusammengepreßt. Es leidet also in solchen Fällen der ganze Schädelinhalt. Wächst das Sarkom, wie es vor allem bei den von der Dura ausgehenden der Fall ist, zugleich oder vorwiegend nach außen, so kann der im Wege stehende Knochen zum Schwunde gebracht werden (Fig. 494). Die Neubildung wölbt sich dann mehr und mehr, unter Umständen kindskopfgroß unter den *Kopfweichteilen* vor und durchbricht schließlich auch diese. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung oder durch die Wirkung aufs Gehirn.

Lipome (s. S. 249) kommen nicht häufig vor. Sie sind ohne Bedeutung, sitzen an den weichen Häuten, zumal an der Basis und über dem Balken. **Osteome** des Gehirns (s. S. 256) sind sehr selten. Sie können walnußgroß werden, bleiben aber auch dann manchmal ohne Erscheinungen.

Knöcherne, unregelmäßige platte Körper von Markstück- und Talergröße und darüber, die in die Dura, und zwar vor allem in den vorderen Abschnitt

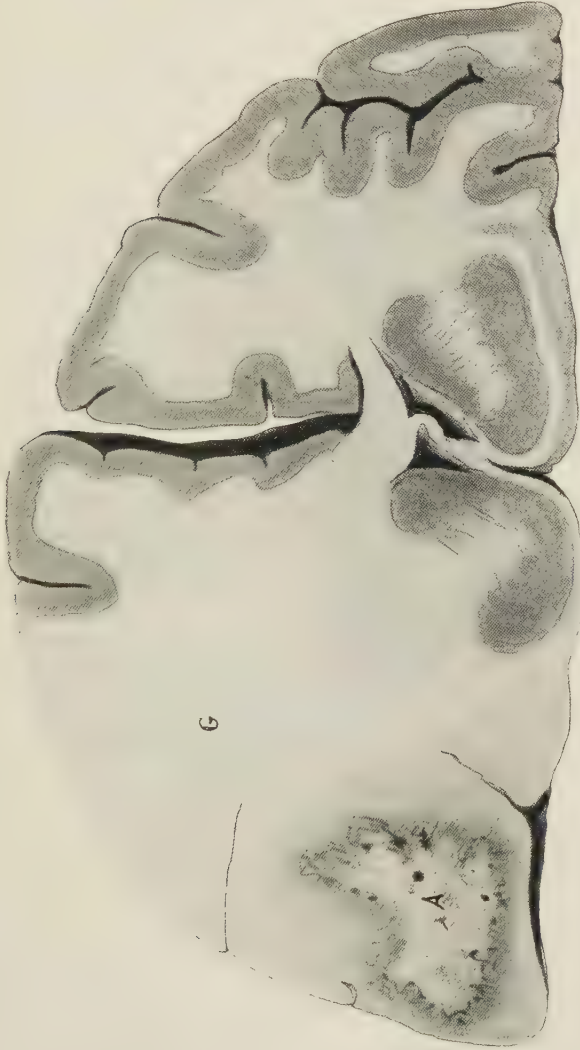


Fig. 495.

Gliom der linken Großhirnhemisphäre. Frontaler Durchschnitt des Präparates der Fig. 496. Die Hemisphäre ist durch das Gliom, G, erheblich vergrößert, Rinde und Mark sind vom Tumor durchwuchert und nicht mehr abzugrenzen. Bei A die älteste, erweichte und teilweise nekrotische Stelle des Tumors.

der großen Sichel, aber auch in das Tentorium und an andere Stellen eingelagert sind, sind als *parostale Bildungen* der Dura, die ja das innere Periost bildet, anzusehen. In der Pia finden sich gelegentlich kleine verkalkte Platten, die bei dem Rückenmark genauer besprochen werden sollen, weil sie dort weit häufiger sind.

Angiome kommen sehr selten vor. Ebenfalls selten, aber im einzelnen Falle von großer Bedeutung, ist das Angioma arteriale racemosum (s. o. S. 259).

Ein charakteristischer Tumor der zentralen Nervensubstanz ist das **Gliom** (s. S. 282), also jene **aus wuchernder Glia bestehende Geschwulst**, die in Form von harten bis nußgroßen Knoten an der Innenfläche der Ventrikel, hauptsächlich aber in der Gestalt weicher Neubildungen *in der Substanz des Gehirns* vorkommt.

Jene harten Gliome sind meist gut umgrenzt und zeigen ein äußerst langsames Wachstum.

Die weichen Gliome sind (Fig. 495) nicht scharf umschrieben, sie zeigen infiltrierendes Wachstum, verlieren sich in die Umgebung allmählich. Ihr Umfang kann sehr beträchtlich werden, sie können eine ganze Hemisphäre einnehmen. Wachsen sie unter der Gehirnoberfläche, so werden sie außen als graue Massen sichtbar, bringen die Sulzi zum Ver-

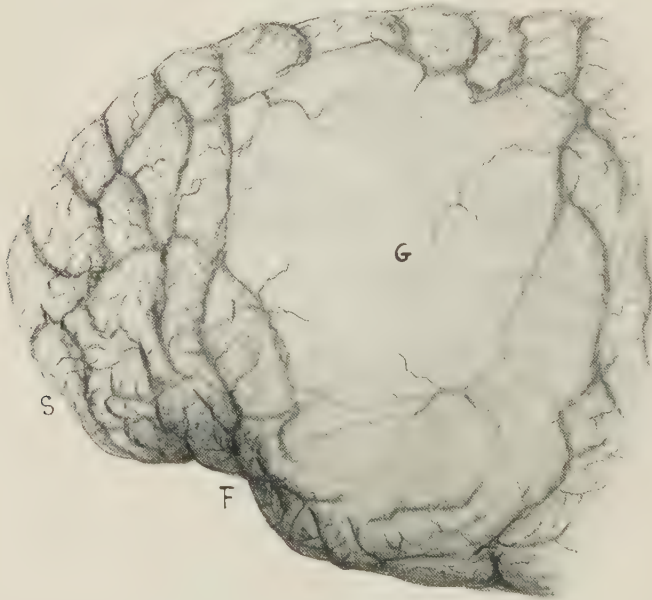


Fig. 496.

Gliom der linken Großhirnhälfte. *S* Stirnhirn, *F* Fossa Sylvii, *G* Gliom. Über dem bis an die Oberfläche grenzenden festen, weißlichen Tumor sind die Gehirnwindungen nicht mehr vorhanden (s. Fig. 495).

streichen und sind auf ihrer äußeren platten Fläche von der komprimierten, meist nur mäßig gefäßhaltigen Pia überzogen (Fig. 496).

Das weiche Gliom hat auf der Schnittfläche eine graue Farbe und eine geringe, vor dem Aufschneiden fast fluktuierende Konsistenz. Sein Aussehen wird oft modifiziert. Ausgedehnte Fettentartung bedingt eine weiße Farbe, ödematöse Durchfeuchtung ein gallertiges Aussehen, Hyperämie eine fleckige oder diffuse Rötung. Auch kommt es nicht selten zu Blutungen, die den Tumor ganz durchsetzen, einen apoplektiformen Anfall bedingen und bei der Sektion eine reine Blutung vortäuschen können. Endlich kann der Tumor ausgedehnt erweichen. Wenn dann die zerfallenen Massen resorbiert und durch Flüssigkeit ersetzt werden, entsteht eine das Gliom oft bis auf einen schmalen Randabschnitt ersetzende Zyste.

Das Gliom findet sich hauptsächlich in der Markmasse der großen Hemisphäre und des Kleinhirns, ferner in der Brücke (Fig. 497) und im verlängerten Mark.

Seine klinische Bedeutung ist in der Verdrängung der Gehirnschubstanz und in den Blutungen gegeben. Dagegen macht der Tumor keine Metastasen.

Über *epitheliale Einschlüsse* in Gliomen und über *neuroepitheliale Gliome* s. S. 283. Aus ihnen ergibt sich die Ableitung der Gliome aus embryonalen Entwicklungsstörungen.

Über das Neuroglioma ganglionare, das in knorpelähnlich harten Herden auftritt, die Rinde und angrenzendes Mark umfassen, s. S. 283.

Den Tumoren nahe stehen sog. Heteropien grauer Substanz, d. h. Verlagerungen kleiner Bezirke derselben an abnorme Stellen. Man hat kleine knötchenförmig hervorragende Gebilde auf der Innenfläche der Ventrikel (einmal in der Größe einer Haselnuß) beschrieben, ferner ebensolche Prominenzen auf der Außenfläche der Hirnrinde.

Von *epithelialen Geschwülsten* ist zunächst das **Cholesteatom** zu erwähnen. Es wurde S. 302 eingehend besprochen.

Seltener sind andere epitheliale Tumoren. In den Ventrikeln, besonders im vierten kommen gelegentlich papillär gebaute, manchmal ausgesprochen zottige Tumoren vor, die aus einem bindegewebigen von den Plexus bzw. der Pia abzuleitenden Grundstock und einem einschichtigen Epithelüberzug bestehen und zuweilen so groß sind, daß die Ventrikel beträchtlich erweitert werden.

Auch Karzinome oder wenigstens epitheliale Neubildungen von einem ähnlichen Bau wurden, aus dem Ventrikelepitel abgeleitet, beschrieben.

Zu den intrakraniellen Tumoren gehören auch die Resultate fetaler Inklusionen (S. 332). WEIGERT beschrieb einen solchen zusammengesetzten Tumor an Stelle der Zirbeldrüse, SAXER einen anderen im dritten Ventrikel, STRASSMANN und STRECKER fanden ein Teratom im rechten Plexus chorioideus, EBERTH eines an der Durainnenfläche der rechten Hemisphäre.

Neben den primären Tumoren sind auch die sekundären praktisch wichtig.

Sarkome der Schädelknochen und Neubildungen der äußeren Weichteile, zumal Karzinome der Kopfhaut, können sich nach Durchwucherung der Knochen auf die Hirnhäute und auf das Gehirn ausbreiten.

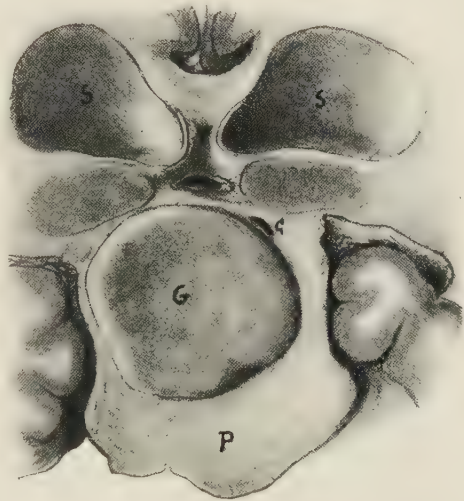


Fig. 497.

Gliom des Pons. Frontaler Durchschnitt. G Gliom, P Pons, C Aqueductus Sylvii, durch den Tumor bei Seite gedrängt und komprimiert. SS die erweiterten Seitenventrikel.

Ein Übergreifen auf das Gehirn kommt ferner bei den malignen Neubildungen des Auges, dem Gliom (S. 283) und dem Melanom (S. 271ff.) vor. Sie wachsen gern im Optikus oder in dessen Umgebung in die Schädelhöhle, in das Gehirn, die Hirnhäute und erzeugen, wenn Zellen aus ihnen in der Zerebrospinalflüssigkeit verbreitet werden, Metastasen auf der Innenfläche der Dura.

Metastasen irgendwo im Körper sitzender maligner Geschwülste kommen nicht gerade häufig und meist nur bei ausgedehnter allgemeiner Metastasierung vor. Die Melanome erzeugen relativ oft in die Hirnhäute und in das Gehirn sekundäre, meist zahlreiche, überall verteilte hanfkorn- bis nußgroße Knoten. Sarkome kommen in Gestalt meist flacher Metastasen in der Dura vor. Sekundäre Karzinome entwickeln sich als meist flachere Knoten in der harten Hirnhaut und als gewöhnlich vereinzelte runde Neubildungen in der Gehirnsubstanz. Doch treten sie auch multipel auf, insbesondere wurden metastatische Gallertkrebse in größerer Zahl angetroffen. Nicht ganz selten wird eine krebsige (auch sarkomatöse) Infiltration der Hirnhäute beobachtet, die zuweilen makroskopisch nicht sicher erkannt werden kann (»Meningitis carcinomatosa«), in anderen Fällen zu einer diffusen Verdickung der Hirnhäute führt.

C. Rückenmark.

1. Rückenmarkshäute.

a) Dura spinalis.

α) Pachymeningitis spinalis.

Eitrige Pachymeningitis entsteht meist fortgeleitet von umgebenden (besonders Knochen-) Prozessen. Der Eiter kann sich zwischen Periost und Dura reichlich ansammeln und die Medulla komprimieren. Gewöhnlich findet sich dann auch Eiter zwischen Dura und Pia.

An der Dura spinalis kommt auch eine Pachymeningitis haemorrhagica wie an der Dura cerebialis vor (s. o. S. 417). Am häufigsten ist dieser Befund bei Geisteskranken (Blödsinnigen, Paralytikern), wo zuweilen die neugebildete Membran sich über der ganzen Länge des Rückenmarkes findet, ferner bei Potatoren.

Es kommen ferner gummöse Knoten an der Dura vor, die mit denen der Schädelhöhle (S. 440) übereinstimmen, auch gibt es eine diffuse syphilitische Pachymeningitis.

Tuberkel kommen auch auf der Dura spinalis bei Leptomeningitis tuberculosa ebenso regelmäßig vor (CHIARI) wie auf der Dura cerebialis bei Tuberkulose der weichen Hirnhäute. Es gibt auch eine umschriebene Duratuberkulose bei Tuberkulose der Wirbel. Ferner kommen an der Dura größere Tuberkel vor, die haselnußgroß werden können und das Rückenmark komprimieren.

Tumoren siehe unten S. 464.

β) Parasiten.

Von Parasiten ist der *Cysticercus cellulosae* im Sack der Dura mater gefunden worden (WESTPHAL). Häufiger ist der Befund des *Echinococcus*, der aber meist sekundär aus den angrenzenden Muskeln oder Knochen eindrang.

b) Veränderungen der weichen Häute des Rückenmarkes.

a) Zirkulationsstörungen.

Blutungen finden sich nach Traumen, bei Skorbut, Hämophilie, bei gewissen Infektionskrankheiten (Pyämie, Pocken), bei Asphyxie der Neugeborenen. Die Hämorrhagie kann zuweilen so umfänglich werden, daß sie Lähmungen zur Folge hat.

β) Entzündungen.

Die akuten meist eitrigen Entzündungen der Pia spinalis sind einmal Fortsetzungen der gleichen Prozesse an der Pia cerebialis. Das gilt insbesondere für die **Meningitis cerebrospinalis** (S. 421). Auch im Anschluß an Verletzungen oder benachbarte Entzündungen oder metastatisch, oder auch ohne nachweisbare Infektionsquelle, kann die akute Meningitis entstehen. Anfänglich findet sich zwischen Arachnoidea und Pia, sowie auch im Sacke der Dura eine trübe Flüssigkeit, die immer mehr eitrigen oder eitrig-fibrinösen Charakter annimmt. Sie kann im Lendenmark durch Punktion gewonnen und dann auf ihre Bakterien untersucht werden. Das eitrige Exsudat infiltriert zunehmend die Spalträume der weichen Hirnhäute und bildet so eine gelblich-grüne, oft sehr dicke Schicht um das Rückenmark (Fig. 498).

Chronische Leptomeningitis wird für sich allein, oder bei Pachymeningitis oder benachbarten entzündlichen Prozessen und Tumoren beobachtet. Sie hat, wenn die Pia lediglich weißlich getrübt oder zugleich verdickt erscheint, keine besondere Bedeutung.

Es gibt eine chronische *syphilitische Leptomeningitis* mit weißlicher Piaverdickung, die man wegen der Möglichkeit eines Druckes auf die hinteren Wurzeln zur Tabes in Beziehung gesetzt hat (s. u.).

Wenn eine Entzündung der Hirnhäute mit einer solchen des Rückenmarkes verbunden ist (mag die eine oder die andere primär sein), so spricht man von *Meningo-Myelitis*.

Die Tuberkulose ist als miliare Eruption meist Teilerscheinung der Meningitis tuberculosa cerebialis. Es kommen aber auch größere Tuberkel vor.

Über die Tumoren der weichen Häute s. S. 464.



Fig. 498.

Eitrige Meningitis des Rückenmarkes. Die Pia ist dick eitrig infiltriert, so daß man von der Medulla nichts sieht. Bei e erkennt man auf dem Durchschnitte, wie dick die Pia geworden ist, d Dura.

2. Veränderungen des Rückenmarkes.

a) Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes.

Was früher (S. 424) über das Verhalten untergegangener Teile des Gehirns gesagt wurde, gilt auch hier. Im Rückenmark sind aber von besonderer Wichtigkeit die **Strangdegenerationen**.

Wenn die Leitungsbahnen des Gehirns durchschnitten oder durch pathologische Prozesse unterbrochen werden oder wenn die zugehörigen zentralen Gebiete des Groß- und Kleinhirns (durch Blutung, Erweichung, Enzephalitis, Tumoren) zerstört werden, so tritt ein Untergang der Nervenfasern im Sinne ihrer Leitung ein. Es entsteht eine sekundäre, eine Strangdegeneration, weil im normalen Rückenmark die sensiblen und die motorischen Fasern zu geschlossenen Bündeln vereinigt sind und weil sich jene sekundäre Entartung genau an diese Verbreitungsweise halten muß.

Da nun die zum Gehirn aufwärts leitenden sensiblen Fasern in den Hintersträngen vereinigt und da zentripetal leitende Nerven auch in den an den Seiten des Rückenmarkes angeordneten platt unter der Pia liegenden Kleinhirnbahnen und GOWERSschen Bündeln vorhanden sind, so wird unter jenen Bedingungen eine »**aufsteigende Degeneration**« (vgl. Fig. 503) in diesen Strängen eintreten. Am deutlichsten ist stets die Veränderung der Hinterstränge. Im unteren Teile der Medulla entarten sie in ganzer Breite, während nach oben die Degeneration der Keilstränge sich allmählich verliert und die der sogenannten GOLLschen Stränge allein übrigbleibt.

Fig. 499.
Graue, absteigende Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarkes. In der rechten Hälfte sieht man im hinteren Teile der Seitenstränge je einen grauen Herd.

Unterhalb der Unterbrechung wird eine Strangdegeneration in den motorischen Bahnen eintreten. Diese sind im ganzen Rückenmark durch die Pyramidenseitenstrangbahn, die im hinteren Teil der Seitenstränge liegt, im Hals- und oberen Brustmark auch durch die Pyramidenvorderstrangbahn zu beiden Seiten der vorderen Inzisur repräsentiert. Diese Stränge also sind es, die eine »**absteigende Degeneration**« zeigen (Fig. 499).

Die Strangdegenerationen können mancherlei bald zu besprechende Variationen zeigen.

b) Die Mißbildungen des Rückenmarkes.

Zu den weniger bedeutsamen Mißbildungen gehören abnorme Kürze oder Länge des Rückenmarkes, ungewöhnlich geringe Dickenentwicklung mit Kleinheit der histologischen Bestandteile, mangelhafte Entwicklung der einen oder anderen Leitungsbahn und Asymmetrien der Medulla, zumal der grauen Substanz.

Selten ist die Spaltung des Rückenmarkes, die **Diastematomyelie**, bei der der untere Abschnitt in zwei miteinander verbundene Hälften, die nahezu normal oder abnorm gebaut sind, geteilt erscheint (Fig. 500). Die ursprünglich doppelte Anlage des Rückenmarkes blieb getrennt. Viel seltener ist die völlige Verdoppelung in zwei ganz voneinander getrennte Medullae bei **Doppelmißbildungen** und besonders bei der **Rachischisis** (Fig. 502). Als Teilerscheinung anderer umfangreicher Mißbildungen kommt auch ein völliges Fehlen des Rückenmarkes vor.

Eine seltene Anomalie, die Ausdehnung des Zentralkanales durch Flüssigkeit, die **Hydromyelie**, ist dem Hydrozephalus analog. Sie kann mit ihm zugleich angeboren vorhanden sein. Das Rückenmark stellt in den höchsten Graden einen dünnwandigen Kanal dar, der gleichmäßig oder ungleichmäßig weit ist und divertikelähnliche Ausbuchtungen zeigen kann.

Die wichtigsten Mißbildungen des Rückenmarkes sind mit Spaltung der Wirbelbögen, **Rachischisis**, verbunden. Sie kommen einmal gleichzeitig mit Anenzephalie (S. 427) vor und können sich von dem mißbildeten Schädel an in sehr verschiedener Ausdehnung nach abwärts erstrecken (Fig. 428). Die Wirbelkörper sind selten ebenfalls gespalten, meist erhalten, wenn auch mit einigen Abnormitäten versehen. Die Wirbelbögen fehlen oder sind zum Teil ausgebildet und liegen ausgebreitet in der Ebene der Körper. Diese sind in der so gebildeten Wirbelspalte zunächst von der Dura bedeckt, auf der sich eine gefäßhaltige Haut befindet, die aus der Pia und dem mit ihr verbundenen markhaltigen

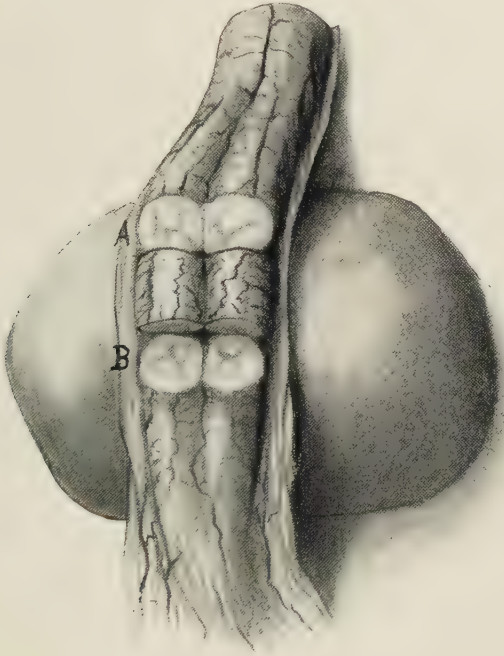


Fig. 500.

Verdoppelung des Lendenmarkes bei einem Manne. Keine klinischen Erscheinungen. Bei A und B ist die verdoppelte Strecke durchschnitten und man sieht die fast völlig getrennten, mit etwas schiefer Zeichnung der grauen Substanz versehenen Hälften. Nach oben und unten fließen sie wieder zusammen.

Rudiment des Rückenmarkes besteht und seitlich unter Vermittlung einer glatten bläulich-weißen Zone in die Epidermis übergeht. Jene Haut nennt v. RECKLINGHAUSEN die Area medulla-vasculosa, die glatte Zone die Area epithelio-serosa. Zwischen Dura und Pia kann sich die Flüssigkeit ansammeln.

In den Bereich des rudimentären Rückenmarkes (*»der Myeloschisis«*) können zuweilen *Darmschlingen* ausmünden.

Eine Spaltung der Wirbelsäule kommt auch ohne Anenzephalie für sich allein an umschriebenen Stellen, am häufigsten in der Lumbosakralgegend vor. Man nennt den Zustand **Spina bifida**.

Aus dem Defekt können sich *erstens* nur die Meningen sackförmig hervorwölben. Der Raum des Sackes ist mit Flüssigkeit gefüllt (Spina

bifida cystica). Der Zustand heißt **Meningocele**. Er kommt auch ohne Wirbelspalte vor, indem die Meningen durch die Intervertebrallöcher oder durch die Kreuzbeinlöcher ausgestülpt sein können.

Zweitens kann sich ein Sack vorstülpen, der durch Wasseransammlung im Zentralkanal entstand, also von dem auseinandergedrängten und verdünnten Rückenmark selbst gebildet wird. Dann redet man von Myelocystocelen oder, da die Häute stets beteiligt sind, von Myelocystomeningocelen. Vom Rückenmark selbst ist meist eine Auskleidung des Sackes mit einem dem Zentralkanal entsprechenden Zylinderepithel der einzige Rest. Aber er reicht hin, um die Myelocystocele sicherzustellen.



Fig. 501.

Schematischer Durchschnitt durch eine Spina bifida. *KK* Wirbelkörper. *CC* Zystenraum, durch den das Rückenmark *R* hindurchsieht, um auf der Höhe der Zyste zu enden. Hier öffnet sich bei *A* der Zentralkanal nach außen. Das Rückenmark zieht sich nach oben und unten von *A* als Area medullo-vasculosa *m* fort und geht durch die Area epithelio-serosa *e* in die Epidermis *E* über. *D* Dura, *P* Pia, *B* Durchschnitt der Wirbelbogen. *NN* Nerven, die nach dem Ursprung aus dem Rückenmark rückwärts und aufwärts zu den Austrittsstellen ziehen.

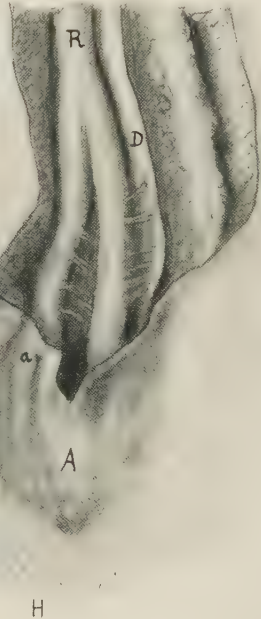


Fig. 502.

Spina bifida mit Verdoppelung des Rückenmarkes, *R*, welches samt angrenzenden Abschnitten durch Exzision der bedeckenden Teile freigelegt ist. Man sieht es sich in zwei nach unten divergierende Äste teilen. *D* Dura. *A* Area medullo-vasculosa. *H* Haut mit Haaren. *a* kleine Grube, der entsprechend das eine Rückenmark innen angeheftet ist. Die Nervenursprünge verlaufen im Durasack etwas retrograd.

Die *dritte*, am typischsten in der Lumbosakralgegend, weniger oft im Hals- und Brustteil befindliche Spina bifida wird Myelocele oder Myelomeningocele genannt. Der Wirbelkanal blieb an einer umschriebenen Stelle offen und hier das Rückenmark im Sinne der Rachischisis rudimentär und platt ausgebreitet, während nach oben und eventuell auch nach unten das normale Rückenmark sich anschließt, dessen Zentralkanal sich beim Übergang in den nicht geschlossenen Teil öffnet. In dieser Gestalt verhält aber die Spina bifida sehr oft nicht. Vielmehr sammelt sich gewöhnlich zwischen Spina bifida und Pia an der Vorder-

fläche des Rückenmarkrudimentes Flüssigkeit an (Fig. 501), und so wird die weiche Hirnhaut samt der Area medullo-vasculosa und der Area epithelio-serosa aus dem Defekt nach hinten herausgedrängt und zystisch emporgehoben. So kommt die Area auf die Höhe des Sackes zu liegen. Aber sie ist manchmal nur klein, vernarbt oder auch von Haut überzogen. In der Zyste sieht man aus dem Wirbeldefekt das Rückenmark von oben her in den Sack eintreten und an der Innenfläche unterhalb der Area angeheftet. Die aus ihm entspringenden Nerven müssen dann, um zu ihren Intervertebrallöchern zu gelangen, zum Teil rückwärts an der Medulla nach aufwärts laufen (Fig. 501, 502).

In manchen Fällen verbindet sich mit der Spina bifida eine mehr oder weniger ausgedehnte Zweiteilung des Rückenmarkes (Fig. 502).

Es gibt auch eine Form der Spina bifida, die wegen ihrer Verborgenheit **Spina bifida occulta** heißt. Bei ihr hat sich die Haut über der Wirbelspalte geschlossen. Es findet sich keine oder nur eine geringe Hervorragung. Erst beim Zufühlen bemerkt man den Defekt der Wirbelbögen. Die Epidermis ist über der Stelle oft auffallend und zuweilen sehr lang behaart und verrät so die Mißbildung. Meningen und das Rückenmark sind mißbildet, aber nicht aus dem Wirbelkanal herausgetreten. Gewöhnlich ist Fett- und manchmal auch Muskelgewebe in die Öffnung hineingewachsen und bildet in den geschlossenen Wirbelkanal hinein eine mit dem Rückenmark verschmolzene geschwulstähnliche Masse (v. RECKLINGHAUSEN, RIBBERT u. a.).

Die höheren Grade der Spina bifida schließen die Lebensfähigkeit um so mehr aus, als sie manchmal mit anderen Anomalien, besonders Bauchspalte zusammen vorkommen. Geringere Grade sind operativ angreifbar. Sie gehen aber, wie auch die Spina bif. occulta, gern mit nervösen Störungen der Unterextremitäten einher (mit Anästhesie, Verformungen der Füße, Mal perforant du pied, Druckgeschwüren usw.).

Für die Entstehung der Spina bifida macht man gern abnorme Krümmungen (Lordosen) der Wirbelsäule, zumal bei Kombination mit Bauchspalte, oder mangelhafte primäre Anlage der Medullarplatte verantwortlich. Der Defekt der Bögen wird nach MARCHIAND dadurch entstehen, daß sich die Medullarplatte nicht vom Hautblatte trennt und sich deshalb nicht schließen kann. Die abnorme Krümmung der Wirbelsäule ist mit mancherlei Verlagerungen und Verschiebungen von Wirbelkörpern im Bereich der Mißbildung verbunden.

c) Zirkulationsstörungen.

Oedem findet sich bei Stauungen, lokaler Blutstrombehinderung, in der Umgebung von Herderkrankungen.

Verstopfung von arteriellen Gefäßen kommt mit den gleichen Folgen wie im Gehirn auch im Rückenmark vor, selten auf embolischer Basis, meist durch thrombotische Prozesse in arteriosklerotisch erkrankten Gefäßen, am häufigsten in der Medulla oblongata. Kapillare Blutungen finden sich namentlich nach Quetschungen der Medulla, in Erweichungsherden, in der Umgebung von Tumoren, bei Infektionen (Tetanus) und bei venöser Stauung. Größere Hämorrhagien entstehen durch Zerreißung arterieller Gefäße bei Trauma oder Arteriosklerose. Die Blutherde sind rundlich, dann selten über haselnußgroß, oder, wenn das Blut sich zwischen die Längsfasern einwühlte, von der Form eines mit Blut ausgefüllten Kanals (S. 463). Die Hämorrhagie kann in den Zentralkanal oder unter die Pia durchbrechen.

d) Die Entzündung des Rückenmarkes, Myelitis.

Von einer Myelitis im engeren Sinne kann man nur reden, wenn entzündungserregende Agentien im Rückenmark zum Angriff kamen und die früher (S. 179 ff.) besprochenen Vorgänge am Gefäßapparat und an den fixen Elementen hervorriefen.

Da aber einerseits die Entzündungserreger auch Degeneration und Zerfall hervorrufen und andererseits primäre Degenerationen entzündliche Prozesse im Gefolge haben, so lassen sich anatomisch die primär und die sekundär entzündlichen Veränderungen kaum voneinander trennen. Man spricht daher oft auch von Myelitis, wenn ein primärer Zerfall, z. B. eine traumatische Quetschung vorliegt.

Hier soll die eigentliche Myelitis besprochen werden.

Die Entzündungen des Rückenmarkes werden nur selten durch Fremdkörper veranlaßt, die von außen eindringen. Am häufigsten handelt es sich um bakterielle Infektionen, die durch eine Verletzung oder aus entzündeter Umgebung oder auf Nervenbahnen in die Medulla gelangten. Andererseits schließt sich eine hämatogene Entstehung an Infektionskrankheiten an. Dahin gehören Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie und Sepsis, Gelenkrheumatismus. Auch Milzbrandinfektion kann die Medulla ergreifen.

Die Mikroorganismen veranlassen Hyperämie, Exsudation, manchmal auch Blutung und durch ihre Gifte Degenerationsprozesse. Der befallene Abschnitt wird rot, nach Abklingen der Hyperämie wieder blaß, aber nicht selten mit Ekchymosen durchsetzt und weicher. Diese Konsistenzverminderung steigert sich mit der Menge der ausgewanderten Leukozyten, die sich so reichlich ansammeln können, daß man von Eiterung reden muß.

Zu einer solchen eitrigen Myelitis kommt es am seltensten auf metastatischem Wege, etwas häufiger durch Fortschreiten einer eitrigen Meningitis (S. 453), meist nach Wirbelsäulenverletzung.

Ist der Prozeß mehr durch Blutung als durch Emigration charakterisiert, so kann man von einer hämorrhagischen Myelitis sprechen. Von einer diffusen Myelitis redet man, wenn alle Teile des Rückenmarkes zugleich ergriffen sind, von einer Myelitis transversa, wenn die Entzündung auf eine kürzere oder längere Strecke den ganzen Querschnitt des Organes einnimmt, von einer herdförmigen oder disseminierten Myelitis, wenn hier oder da in wechselndem Umfange umschriebene Bezirke erkrankten.

Der Ausgang der Myelitis ist verschieden. Solange nur wenig vorgeschrittene Veränderungen vorliegen, solange die funktionellen Teile nur wenig oder noch nicht geschädigt sind, ist eine Heilung denkbar. Später gehen die geschädigten Ganglienzellen und Nerven zugrunde und werden resorbiert (S. 424). Dann tritt wuchernde Glia an die Stelle, es entsteht eine Sklerose, eventuell auch eine von verdichtetem Gewebe umgebene kleinere Zyste. Weiterhin stellen sich sekundäre Strangdegenerationen (S. 453) ein.

Zu den entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes kann man die multiple Sklerose stellen, welche im Zusammenhange mit der gleichen Erkrankung des Gehirns dort bereits erörtert wurde (S. 437).

Zu den entzündlichen Prozessen des Rückenmarkes gehört auch die Tuberkulose. Als Teilerscheinung der tuberkulösen Meningitis (S. 452, 453)

können sich in den Gefäßcheiden miliare Knötchen entwickeln. Eine selbständige Miliartuberkulose des Rückenmarkes ist selten. Aber größere Tuberkel kommen wie im Gehirn (S. 439) auch im Rückenmark, am häufigsten im Lendenmark vor. Sie verdrängen, komprimieren die angrenzende Substanz und bringen sie zur Erweichung.

Syphilitische Gummiknoten sind im Rückenmark nicht häufig und hängen meist mit den Meningen zusammen. Von großer Bedeutung ist die Syphilis für sogleich zu betrachtende Systemerkrankungen.

e) Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Es gibt eine Reihe von Erkrankungen des Rückenmarkes, die sich durch ihre Lokalisation in bestimmten Systemen, in den grauen Säulen oder in den einzelnen Strängen der weißen Substanz oder in beiden zugleich auszeichnen. Man pflegt sie **Systemerkrankungen** zu nennen.

I. Erkrankungen der sensiblen Systeme.

Tabes dorsalis.

Die **Tabes dorsalis**, auch **Hinterstrangsklerose** und Rückenmarkschwindsucht genannt, ist eine häufige und schwere, nach längerem Verlaufe tödlich endende Erkrankung. Sie findet ihren Ausdruck in einem Untergange der Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten und in ihm teils in die Hinterhörner übergehen, teils in den Hintersträngen nach aufwärts verlaufen. Da die Markscheide der Nerven zerfällt, während die Glia wuchert, müssen die erkrankten Abschnitte, die Hinterstränge grau erscheinen. Daran sind sie leicht kenntlich (Fig. 503). Im Lendenmark sind in erster Linie die BURDACHSchen Stränge, also die seitlichen Abschnitte der Hinterstränge, im Brustmark das gesamte Gebiet der letzteren und im Halsmark fast allein die GOLLSchen Stränge betroffen. Die In- und Extensität dieser Veränderungen wechselt mit dem Alter der Tabes. Im Anfang nur wenig und vorwiegend im Lendenmark nachweisbar, erreicht die Entartung nach jahrelangem Bestande ihre größte Ausdehnung. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Prozeß unten im Lendenmark beginnt und allmählich nach oben aufsteigt.

Da die Erkrankung schleichend in Jahren oder gar Jahrzehnten abläuft, so werden wir Degenerationsvorgänge nicht so ausgedehnt und leicht sichtbar antreffen, wie in Erweichungen oder in frischen Entzündungsherden. Dementsprechend finden wir nur geringe Mengen von Körnchenkügelchen. Aber wir finden neben zunächst noch erhaltenen Nerven wechselnde Mengen von völlig freiliegenden Achsenzylindern, die in die vermehrte und immer mehr zunehmende Glia eingebettet sind. Schließlich bleibt letztere allein übrig, enthält aber meist viele Corpora amylacea (S. 146).

Die sklerosierten Teile fühlen sich um so härter an, je älter sie sind. Man kann sie daher durch das Gefühl von den normalen Abschnitten unterscheiden. Zugleich sind sie aber an Umfang vermindert, da die Glia nicht völlig den Raum der fehlenden Nerven ausfüllt. Die grauen Hinterstränge erscheinen deshalb, wenn man das Rückenmark von der



Fig. 503.

Tabes dorsalis. Oben Querschnitt durch das Halsmark. Graue Veränderung der GOLLSchen Stränge. Unten unteres Brustmark. Graue Entartung der ganzen Hinterstränge.

Hinterfläche betrachtet, leicht eingesunken. Aber durch diese Schrumpfung der Hinterstränge ist auch das ganze Rückenmark dünner geworden und das um so mehr, als auch die Hinterhörner und ebenso die LISSAUERschen Bündel durch Untergang der eintretenden Nerven atrophisch geworden sind.

Die Entartungsprozesse gehen aber über die Grenzen des Rückenmarkes hinaus. Auch die hinteren Wurzeln sind in den späteren Stadien grau und in den *Intervertebralganglien* finden sich regressive Prozesse an Ganglienzellen und Nerven. Ferner können auch periphere Nerven und manche Hirnnerven (*Opticus*, *Oculomotorius* und *Acusticus*) graue Degeneration zeigen.

Die Genese der *Tabes* bedarf weiterer Aufklärung. Manche lassen zuerst die Ganglienzellen der Spinalganglien erkranken und dann ihre in das Rückenmark übergehenden Achsenzylinderfortsätze, andere nehmen den umgekehrten Verlauf an. Wieder andere verlegen den Beginn in die hinteren Wurzeln. An ihnen soll auch ein Druck entzündlicher (syphilitischer) Piaverdickungen degenerierend wirksam sein können.

In der Ätiologie spielt jedenfalls die Syphilis eine große, nach weitverbreiteter Ansicht sogar die alleinige Rolle. Da aber entzündliche Erscheinungen fehlen, wird man nicht die Spirochäten selbst, sondern toxische Produkte verantwortlich machen müssen. Es ist aber anzunehmen, daß besondere schädigende Einwirkungen (Überanstrengungen usw.) die Lokalisation der Giftwirkung begünstigen.

Die wichtigsten Symptome der *Tabes* sind erstens die Koordinationsstörung bei Bewegung der Muskeln der unteren Extremitäten, die *Ataxie*, ferner Sensibilitätsstörungen, später auch in ihrer Intensität wechselnde Lähmungserscheinungen, welche durch Übergang der Erkrankung auf die motorische Sphäre erklärt werden müssen, Veränderungen des Knochensystems, charakterisiert durch leichte Brüchigkeit, Gelenkerkrankungen, Blasenlähmungen, Augenmuskellähmungen, Erblindung usw.

II. Erkrankungen der motorischen Systeme.

1. *Poliomyelitis anterior acuta*.

Die **Poliomyelitis** (*πολιός*, grau) **anterior acuta**, die **infantile Spinalparalyse**, die **essentielle Kinderlähmung**, ist ein hauptsächlich in den grauen Vorderhörnern ablaufender akut entzündlicher Prozeß. In den frühesten Stadien fand man die Substanz der Vorderhörner erweicht und meist mit Blut durchsetzt, ferner den Blutgefäßapparat hyperämisch, das Gewebe mäßig zellig infiltriert. Diese Befunde geben dem Bilde einen entzündlichen Charakter. Zugleich findet man regressive Veränderungen, Körnchenkugeln sowie Quellung, Trübung und Fettentartung der Ganglienzellen, die aber meist nicht alle ergriffen sind. Später verkleinern sich die Vorderhörner mehr und mehr, die lädierten Ganglienzellen schwinden schließlich meist ganz oder schrumpfen stark, während die Glia in mäßigem Grade zunimmt. Der Prozeß kann sich auch auf die *Medulla oblongata*, auf den *Pons* und die *Zentralganglien* fortsetzen (*Polio-encephalitis*).

Die *Poliomyelitis acuta* entsteht vorzugsweise bei Kindern, seltener auch bei Erwachsenen als akute, oft epidemisch auftretende Infektionskrankheit, sehr rasch, oft in wenigen Stunden, zuweilen nach voraus-

gegangenem allgemeinem Unwohlsein. Die Möglichkeit einer Übertragung der Erkrankung auf Tiere, besonders auf Affen, beweist den infektiösen Charakter. Nach NOGUCHI sind sehr feine Kokken die Erreger.

Die Folgen der Vernichtung der motorischen Ganglienzellen sind schlaffe Lähmungen, die sich nicht zurückbilden, ausgedehnte Nerven- und Muskelatrophien und später Kontrakturen mit abnormen Stellungen der Extremitäten, insbesondere der Füße.

Nach Lokalisation und Verlauf werden einige andere akute Prozesse von der Poliomyelitis abgetrennt, sind aber durch Übergänge zu ihr in enger Beziehung.

Hierher rechnet die **Myelitis centralis acuta**, die sich durch sehr starke Erweichung der grauen Hörner, häufig mit hämorrhagischer Färbung und mit Übergreifen auf die ganze weiße Substanz (transversale Myelitis) auszeichnet. Klinisch beobachtet man motorische und sensible Lähmungen der unteren Körperhälfte und raschen tödlichen Ausgang in wenigen Wochen. Auch in Herden kann die Myelitis auftreten (disseminierte Myelitis).

Ein weiteres Krankheitsbild ist die nach LANDRY genannte **akute Paralyse**, die große Ähnlichkeit mit der zentralen Myelitis hat, sich aber u. a. durch Ausbleiben von Sensibilitätsstörungen von ihr unterscheidet. Die anatomischen Prozesse sind ungenügend gekannt. Man findet Entartungen der Seitenstränge und die der akuten zentralen Myelitis eigenen Veränderungen der grauen Substanz, klinisch an den Beinen beginnende, rasch nach oben fortschreitende schlaffe Lähmungen. Es handelt sich jedenfalls um die Folgen einer (vielleicht einheitlichen) Infektion.

2. Die progressive Muskelatrophie.

Die **spinale progressive Muskelatrophie** (DUCHENNE-ARAN), bei der klinisch ein fortschreitender an den Händen beginnender Muskelschwund das Charakteristische darstellt, ist gekennzeichnet durch eine regressive Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner. Die Zellen schrumpfen, vielfach bis zum völligen Schwund. Sie verlieren ihre Fortsätze und die granulären Einlagerungen und sind dabei reichlich pigmentiert. Die Glia vermehrt sich etwas und nimmt so einen Teil des Raumes ein, der durch die untergegangenen Zellen frei wird. Doch wird im ganzen das Vorderhorn schmaler als es vorher war.

Der Untergang der Ganglienzelle hat die Entartung ihrer Achsenzylinderfortsätze zur Folge. Daher sind auch die vorderen Wurzeln mehr oder weniger degeneriert. Eine weitere Konsequenz ist die Atrophie der nicht mehr innervierten Skelettmuskulatur (s. Abschnitt XXIV).

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, dehnt sich über Jahre aus und führt durch Lähmung der Atemmuskulatur oder durch Komplikationen oder durch Hinzutreten von Bulbärparalyse zum Tode.

Sehr nahe verwandt der progressiven Muskelatrophie ist die

3. amyotrophische Lateralsklerose.

Bei ihr handelt es sich klinisch um Muskelschwund bei Erhöhung der Sehnenreflexe, anatomisch um ähnliche Veränderungen in den Vorderhörnern wie bei der progressiven Muskelatrophie. Zugleich sind in auffallender Weise auch die Pyramidenseitenstrangbahnen und manchmal auch die Pyramidenvorderstrangbahnen degeneriert. Sie fallen durch ihre graue Farbe auf. Die Entartung der grauen Vorderhörner ist im Zervikalteil am stärksten und geht nicht selten auch

auf die grauen Kerne der Medulla oblongata, auf den Kern des Hypoglossus und des Facialis über. Dann verbinden sich mit dem Krankheitsbild die Symptome der progressiven Bulbärparalyse.

4. Die progressive Bulbärparalyse.

Diese mit Lähmungen im Gebiete des Glossopharyngeus, des Vagus und Accessorius, also der Schlingmuskulatur, ferner mit Artikulationsstörungen infolge der Zungenlähmung, sowie mit Störungen der Atem- und Herztätigkeit einhergehende Erkrankung findet ihre anatomische Grundlage in Atrophie der Nervenkerne der Medulla oblongata und des Pons. Die Ganglienzellen schrumpfen oder schwinden ganz, die Glia nimmt zu, doch werden die Nervenkerne im ganzen kleiner. Man kann diese ihre Abnahme mit bloßem Auge sehen und auch eine Konsistenzvermehrung an ihnen nachweisen. Die aus den atrophierten Kernen hervorgehenden Nerven sind ebenfalls entartet und an ihrer grauen Farbe als solche kenntlich. Die **progressive Bulbärparalyse** stellt häufig eine Komplikation der beiden vorher genannten Systemerkrankungen dar.

5. Die spastische Spinalparalyse

ist gekennzeichnet durch Muskelspannung (ohne Atrophie), durch Kontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe. Anatomisch findet sich eine primäre Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen.

III. Erkrankungen zweier oder mehrerer Systeme.

Es war schon davon die Rede, daß sich Entartungen von Strängen und Hörnern kombinieren können. Alle verschiedenen Möglichkeiten können hier nicht erörtert werden.

Erwähnung verdient aber die sogenannte **FRIEDREICHSCHE Krankheit**, die **hereditäre Ataxie**, die sich durch Degeneration fast aller Stränge, wenn auch der einzelnen in wechselnder Ausdehnung und durch mäßige Entartung der Hinterhörner und hinteren Wurzeln auszeichnet. Es entstehen ähnliche Symptomenkomplexe wie bei der Tabes, doch fehlen manche im Krankheitsbild der letzteren vorhandenen Einzelheiten.

Die Affektion kann mehrere Geschwister befallen und ist wohl am besten als eine Entwicklungshemmung anzusehen.

Auch bei der *progressiven Paralyse* (S. 441) finden sich Strangerkrankungen des Rückenmarkes, teils solche der Hinterstränge (ähnlich denen der Tabes), teils solche der Seitenstränge, teils beide Strangdegenerationen in wechselnder Weise kombiniert.

f) Syringomyelie.

Unter **Syringomyelie** verstehen wir die Bildung zystischer, röhrenartiger, in der Längsrichtung verlaufender Hohlräume (Fig. 504). Ihre Entstehung kann auf verschiedene Weise erklärt werden.

Bei den Mißbildungen des Rückenmarkes war schon von der *Hydromyelie* die Rede, jenem Zustand, bei dem der Zentralkanal durch Flüssigkeit erweitert ist (S. 454). Wenn nun in einzelnen Fällen von Syringomyelie ein derartiger Zustand, der auch erworben werden kann, vorliegt, so ist doch in den weitaus meisten Fällen die Höhlenbildung nicht auf eine einfache Dilatation des Zentralkanales zurückzuführen.

Denn der Sitz der Hohlräume ist meist die Gegend hinter dem

Zentralkanal. Hier erstrecken sie sich unter Umständen von der Medulla oblongata bis zum Lendenmark oder sie sind kürzer und dann besonders im Halsmark ausgebildet. Es können auch mehrere Kanäle nebeneinander existieren. Ein einfach vorhandener Hohlraum ist meist platt, quer zum Rückenmark gestellt, bildet zu beiden Seiten der Mittellinie symmetrische Hälften oder er ist auf der einen Seite größer als auf der anderen. Seine Form ist, abgesehen von der platten Beschaffenheit, im übrigen eine unregelmäßige, ausgebuchtete, zackige usw.

Der *Inhalt* der Höhlen ist eine wäßrige, farblose oder gelbliche Flüssigkeit, die *Wand* ist innen glatt oder fetzig, oder es ziehen Gewebestränge durch die Höhle hindurch.

Die Genese der Syringomyelie kann einmal auf Entwicklungsstörungen des Zentralkanales zurückgeführt werden, wenn z. B. die neben dem Zentralkanal bestehenden Hohlräume mit Zylinderepithel ausgekleidet sind. Hier wird eine embryonale Abschnürung vom Zentralkanal stattgefunden haben.

Eine zweite Möglichkeit der Höhlenbildung ist durch Zerfallprozesse gegeben. Wenn durch eine in der Längsrichtung des Rückenmarkes event. bei der Geburt (SCHULTZE) erfolgte Blutung ein röhrenförmiger (S. 457) Abschnitt zerstört und erweicht wurde und nun Resorption eintritt, so kann an die Stelle der Hämorrhagie eine kanalförmige Zyste treten.

Die dritte Möglichkeit besteht in dem zentralen Zerfall einer im Rückenmark auf eine lange Strecke ablaufenden Wucherung der Glia (>Gliastift<), die entweder auf entzündlicher Basis zustande kam, oder als ein Tumor gedeutet werden kann.

Dabei ist aber zu beachten, daß die Gliawucherung auch sekundärer Natur, im Anschluß an eine primäre Blutung oder Erweichung entstanden sein kann.

Die klinischen Erscheinungen der Syringomyelie sind Sensibilitätsstörungen, die sich aus der Beziehung der Höhlen zu den Hintersträngen leicht erklären, ferner progressive Muskelatrophie, zumal an den Armen, weiterhin trophische, zum Teil von der Aufhebung der Sensibilität abhängige, aber auch anderweitige Störungen, unter denen Gelenkaffektionen (s. Knochensystem) hervorgehoben sein mögen.

Zur Syringomyelie steht in enger Beziehung die sogenannte MORVANSche Krankheit, bei der besonders Sensibilitäts- und nutritive Störungen (Geschwürsbildung, Panaritien, Knochenbrüchigkeit) in den Vordergrund treten. Wichtig ist es, daß in *einzelnen Fällen* die an den oberen Extremitäten sich einstellenden Veränderungen auf Lepra zurückgeführt werden konnten, so daß anzunehmen ist, daß die Höhlenbildung in der Medulla unter der Einwirkung von Leprabazillen zustande kam.

g) Traumatische Veränderungen des Rückenmarkes.

Traumatische Veränderungen des Rückenmarkes sind nicht selten. Wenig in Betracht kommen allerdings direkte Verletzungen durch Stich, Schuß usw. Fast immer handelt es sich um einen von der Umgebung



Fig. 504.

Syringomyelie. Zwei Durchschnitte der Medulla. Die schwarzen ovalen Stellen versinnlichen die Höhlenbildung, die nach hinten von dem Zentralkanal in der Substanz des Rückenmarkes eingetreten ist. Die graue Substanz ist entsprechend verdrängt.

ausgeübten Druck, der eine Zerquetschung zur Folge haben kann (Fig. 505).

Eine derartige Läsion tritt plötzlich ein durch Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule. Indem der luxierte Abschnitt nach hinten vor springt, drückt er das Rückenmark zusammen. Bei Frakturen werden Wirbelstücke oder zusammengequetschte Wirbelmassen nach hinten vorgetrieben, oder das eine Fragment wird nach hinten verschoben, oder es wird die Wirbelsäule nach hinten konvex geknickt (Fig. 839). Dabei kann auch eine Verletzung durch Knochensplitter stattfinden.



Fig. 505.

Kompression des Brustmarkes durch die nach hinten winkelig vorgetriebenen Bruchstücke einer Wirbelfraktur. Der sanduhrförmig eingeschnürte Teil ist der komprimierte.

Eine langsame Kompression bewirken primäre und sekundäre Tumoren und Parasiten, ferner tuberkulöse Prozesse und zwar entweder größere meningeale Tuberkel oder weit häufiger die Entzündungen der Wirbelsäule, besonders der Wirbelkörper. Hier kann einmal eine komprimierende Vorwölbung der Dura durch tuberkulöses Granulationsgewebe oder durch Eiter (Fig. 836) oder durch beides zugleich bedingt sein. Es kann aber zweitens eine Knickung der Wirbelsäule dort stattfinden, wo der tuberkulöse Prozeß einen oder mehrere Wirbelkörper zerstörte (Fig. 838, 839). Die »Kyphose« kann sich langsam ausbilden, oder sie kann rasch eintreten. Sie wird einen Druck auf das Rückenmark ausüben, wenn sie sehr hochgradig ist oder wenn mit der Knickung sich eine Verschiebung der Knochen kombinierte.

Auch syphilitische Prozesse der Meningen können komprimierend wirken.

Die Folge der Kompression ist ein Untergang des Rückenmarksgewebes in den zusammengedrückten Abschnitten. Durch die akuten Prozesse wird das Gewebe zerquetscht, durch die chronischen allmählich zugrunde gerichtet.

Im ersten Falle entsteht eine meist blutige, breiige Erweichung, von der aus sich die Blutung nach aufwärts und abwärts in der Substanz des Rückenmarkes oder im Zentralkanal fortsetzen kann. Im zweiten Falle eine mehr langsam sich ausbildende Degeneration mit den früher erwähnten histologischen Befunden. Man spricht meist von Kompressionsmyelitis (s. aber S. 458). Die weiteren Folgen sind die einer Kontinuitätsunterbrechung, die vollständig oder bei partieller Läsion unvollständig sein kann. Bei völliger Zerquetschung tritt meist bald der Tod ein, zumal durch eitrige Blasenkatarrhe mit Komplikationen.

Mit der Erweichung des Rückenmarkes kann sich bei Hinzutritt von Bakterien eine, zuweilen eitrige, Entzündung verbinden.

h) Die Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Häute.

Die ziemlich seltenen primären Neubildungen verhalten sich in ihrer histologischen Struktur wie die zerebralen.

Die Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Endotheliome und Psammome (s. S. 329 ff.) entwickeln sich hier wie dort vorwiegend an den Häuten,

aber auch im Rückenmark als meist umschriebene, operativ entfernbare Knoten. Doch kommen auch diffus über das ganze Rückenmark sich ausbreitende Sarkome vor. Sonst ist noch das Lipom, das Kavernom, das seltene Cholesteatom und Melanom zu erwähnen. Gliome sind etwas häufiger (S. 282). Sie bilden umschriebene Tumoren, meist in der Längsrichtung des Rückenmarkes ausgebreitete strangförmige Gebilde. Zuweilen greifen sie auf die Pia über. (Über ihre Beziehung zur Syringomyelie s. o. S. 462.)

Sekundäre hämatogene Neubildungen sind im Rückenmark nicht häufig, auch Dura und Pia werden nicht oft ergriffen. Etwas häufiger ist es, daß Geschwülste in den *Wirbelkörpern* als Metastasen von Karzinomen (der Mamma, des Magens u. a.) entstanden, von da auf die Dura übergreifen und die Medulla komprimieren.

D. Die Nerven.

1. Entzündungen.

Bei der akuten exsudativen Entzündung wird das Nervenbindegewebe hyperämisch, es tritt Exsudation und Emigration hinzu. Alle diese Erscheinungen können sich wieder zurückbilden. Aber das entzündungserregende Agens wird häufig auch die Nerven schädigen, so daß die Markscheiden zerfallen, und schließlich auch die Achsenzylinder. Dann können die peripheren Nervenabschnitte sekundär degenerieren. In dem primär ergriffenen Abschnitt bleibt schließlich das entzündlich vermehrte Bindegewebe allein oder mit wenigen nicht zerfallenen Nervenfasern übrig.

Diese Bindegewebewucherung bedeutet den chronischen Abschluß der akuten Neuritis. Aber die Entzündungsprozesse können auch von Anfang an chronisch einsetzen und lange Zeit andauern.

Die Bindegewebewucherung ist manchmal so beträchtlich, daß der Nerv streckenweise in spindelig oder knotiger Form stark verdickt erscheint. In den späteren Stadien verschmilzt der Nerv oft mehr und mehr mit dem umgebenden Bindegewebe.

Die Neuritis kann sich im Nerven nach der Peripherie hin (deszendierend) oder in zentraler Richtung (aszendierend) fortsetzen und im letzteren Falle unter Umständen das Rückenmark erreichen.

Die Ätiologie der Neuritis ist eine verschiedene. Einmal können direkte Verletzungen mit Infektion die Entzündung veranlassen. Sodann kann eine Entzündung in der Nachbarschaft eines Nerven auf ihn übergehen. Endlich können manche bakterielle Erkrankungen, wie Syphilis, Lepra und andere, sich primär in ihm lokalisieren.

Besonders ausgedehnt pflegt die Lepra die Nerven zu affizieren. Die in ihnen wuchernden Bazillen veranlassen eine granulierende Entzündung und Untergang der funktionellen Teile. Schließlich bleibt ein bindegewebiger, ungleichmäßig verdickter Strang übrig.

2. Degenerationen der Nerven.

Die primären degenerativen Prozesse der Nerven, an die sich unter dem Einfluß der Zerfallsprodukte des Nervenmarkes entzündliche Erscheinungen, aber stets nur geringen Grades, anschließen können, werden vom Kliniker gern als Neuritis bezeichnet (s. die Bemerkungen zur Myelitis S. 458). Es handelt sich um einen durch körnigen Zerfall

der Markscheiden und Achsenzylinder gekennzeichneten Untergang der funktionellen Teile, um eine Resorption der Zerfallsmassen unter Mitwirkung von Zellen und einen teilweisen Ersatz des frei werdenden Raumes durch vermehrtes Bindegewebe.

Derartige Prozesse treten im Anschluß an Infektionskrankheiten auf unter der Wirkung der bakteriellen Toxine. Dahin gehört u. a. die Diphtherie mit den an sie oft anschließenden Lähmungen.

Neben Infektionen spielen Intoxikationen (u. a. mit Alkohol) eine große Rolle. Sie veranlassen meist das Bild der auf viele Nerven zugleich oder auf das ganze periphere Nervensystem ausgedehnten »**Polyneuritis**«, bei der auch das zentrale Nervensystem im Sinne degenerativer Veränderungen der Vorderhörner beteiligt sein kann.

Merkwürdig und unerklärt ist in manchen Fällen die Neigung der Degeneration, sich auf bestimmte Nerven (der Bleivergiftung z. B. auf den Radialis) zu beschränken. Man spricht von einer »elektiven« Wirkung der Gifte, ohne daß damit irgend etwas erklärt ist.

Die in Betracht kommenden Gifte sind teils im Körper selbst, bei Autointoxikationen verschiedener Art (S. 55 ff.), z. B. bei Diabetes, gebildet, teils von außen zugeführt, wie Blei, Alkohol. Die in Japan vorkommende, als *Beri-Beri* bezeichnete Polyneuritis beruht auf einer ausschließlichen Ernährung mit geschältem und deshalb einseitig zusammengesetzten Reis.

Zu erwähnen ist hier auch die *sekundäre Degeneration* der Nerven in dem peripherischen Abschnitte nach querer Zusammenhangstrennung (Durchschneidung usw.). (WALLERSche sekundäre Degeneration, s. Regeneration S. 156.)

3. Geschwülste der Nerven.

Über Fibrome der Nerven s. S. 247, über Amputationsneurom und Ganglioneurom S. 282. Es gibt auch primäre Lipome, Sarkome und Myxome.

Sekundäre Tumoren sind als Metastasen selten; häufiger durch Übergreifen aus der Nachbarschaft. ERNST zeigte, daß der Krebs sich gern in den Lymphgefäßen der Nerven ausbreitet.

Einundzwanzigster Abschnitt.

Verdauungsapparat.

I. Die Mundhöhle.

1. Mißbildungen.

Wichtig sind **Spaltbildungen**, die auf dem Ausbleiben einer Vereinigung zwischen dem Oberkieferfortsatz des ersten Kiemenbogens und dem Stirnfortsatz bzw. der Nasenscheidewand beruhen und in wechselndem Umfange Lippen, Kiefer, harten und weichen Gaumen beteiligen.

Es gibt einseitige oder doppelseitige Spalten. Eine *mediane* Spalte entsteht, wenn der mittlere Stirnfortsatz nicht weit genug herunterstieg, um sich mit den Oberkieferfortsätzen zu vereinigen.

Die seitlichen Spalten liegen zwischen dem äußeren Schneidezahn und dem Eckzahn. Scheinbar befinden sie sich im Zwischenkiefer, wenn dieser nur zwei Schneidezähne bildete und ein überzähliger Schneidezahn im Oberkieferfortsatz entstand.

Die Grade der Mißbildung sind sehr verschieden:

a) Der **Wolfsrachen** (Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis) ist eine Lippen, Kiefer und Gaumen umfassende Spaltbildung (Fig. 506). Im weichen Gaumen liegt die Lücke stets median, im harten neben der Nasenscheidewand oder, wenn diese nicht herabstieg, median. Die Individuen mit Wolfsrachen sind manchmal zugleich mit anderen Mißbildungen behaftet.

b) Die **Kiefer-Lippen-spalte** (Cheilo-Gnatho-Schisis) kann verschieden tief, event. bis zum Nasenloch reichen.

c) Die **Lippen-spalte** (Labium leporinum, **Hasenscharte**) kommt am häufigsten einseitig, und zwar meist links, vor. Der Grad der Spaltbildung geht von einer Furche im Lippenrot bis zu tiefen, in das Nasenloch hineinreichenden Defekten (Fig. 507).

Zu den Spaltbildungen rechnet auch die *schräge Gesichtsspalte*, die sich von einem Lippenkieferspalt aus gegen das Auge schräg nach aufwärts erstreckt und ebenfalls auf einem Mangel an Vereinigung von Stirn- und Oberkieferfortsatz beruht.

Als Mikrognathie wird ein Zukleinbleiben des Unterkiefers, als Agnathie ein Fehlen desselben bezeichnet, als Achelie oder Mikrochelie ein Fehlen oder geringe Entwicklung der Lippen, als Makrostomie eine einseitlich zu weit ausgedehnte Mundspalte, als Synchelie eine zu weit gehende Verschmelzung.

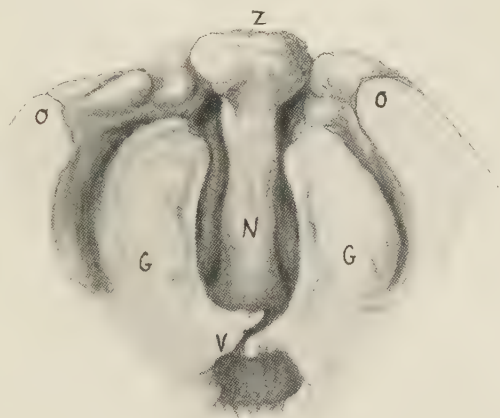


Fig. 506.

Wolfsrachen. Man sieht von unten gegen die Decke der Mundhöhle. Z Zwischenkiefer, OO Oberkiefer, GG harter Gaumen, N Nasenscheidewand, in dem großen Gaumenspalt sichtbar, V das gespaltene Velum.

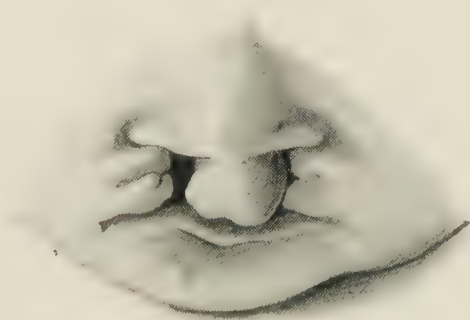


Fig. 507.

Hasenscharte. Der Zwischenkiefer ist beiderseits nicht mit dem Oberkieferfortsatz in Verbindung getreten, liegt ihm aber links dicht an, während rechts eine breite Spalte sichtbar ist.

2. Lippen.

Unter den Entzündungen sind bemerkenswert die bei skrophulösen Kindern (S. 411) besonders an den Oberlippen auftretenden Schwellungen und

Verhärtungen, die auf einer entzündlichen Hyperplasie des Gewebes mit Ödem und Hyperämie beruhen. Sie finden sich besonders bei gleichzeitigen chronischen Katarrhen der Nase.

Von Geschwülsten kommen vor: Fibrome, Lipome, Chondrome. *Angiome* (S. 257) sind entweder Teleangiektasien, die besonders an der Oberlippe zu finden sind, oder kavernöse Tumoren, die von blaurotem Aussehen, die Lippe rüsselartig vergrößern können, oder Lymphangiome. Unter den epithelialen Tumoren sind Schleimdrüsenadenome selten.

Das **Karzinom** ist der wichtigste Lippentumor. Es beginnt meist als eine kleine borkenbedeckte flache oder als papillär gebaute mit dicker Epithelverhornung versehene Stelle und kann lange in dieser Form bestehen bleiben. Später breitet sich der Krebs mit eintrocknender, borkiger, verhornter oder mit zerfallender, geschwüriger, aber durch prominierenden Rand ausgezeichneter Oberfläche weiter aus, dringt in die Tiefe, eventuell bis zum Knochen vor und kann die angrenzenden Wangenteile ergreifen (siehe Fig. 343). Der Krebs befällt fast ausnahmslos die Unterlippe.

3. Mundhöhle.

a) Zirkulationsstörungen.

Schleimhautblutungen sieht man bei Purpura, Skorbut, Hämophilie.

b) Entzündungen.

Bei Pocken, Scharlach, Masern trifft man oft fleckige Rötung.

Nach mechanischen (durch kariöse Zähne bedingten) und chemischen Reizen (Tabaksaft, Alkohol, reizende Speisen) entsteht eine katarrhalische Entzündung mit Schwellung, Rötung und Epitheldesquamation. Intensivere Entzündung, *Stomatitis ulcerosa*, wird bei Skorbut und nach Quecksilberinverleibung (infolge von Medikation oder gewerblicher Beschäftigung) beobachtet. Skorbut führt zu Schwellung, zumal an den Zahnrändern, zu Blutungen, Erweichung und Geschwürsbildung, auch zu Gangrän, Lockerung und Ausfall der Zähne. Die merkurielle Stomatitis zeigt Schwellung, mißfarbene Beschaffenheit, Erweichung und vermehrte Salivation, ferner, meist an der Innenfläche der Wangen und Lippen, Geschwüre mit mißfarbenem Belag. Zuweilen kommt es zu blasigen Abhebungen des Epithels, am häufigsten bei einer der Maul- und Klauenseuche des Rindes entsprechenden Erkrankung (*Stomatitis vesiculosa*).

Die **Stomatitis aphthosa** zeigt Bildung kleiner weißgrauer, leicht prominenter Fleckchen, die als Komplikation verschiedener Erkrankungen und gern bei Säuglingen vorkommen und auf Epithelnekrose beruhen. Sie sind die Folge einer Infektion mit pyogenen Kokken (E. FRAENKEL). Ähnliche Flecken, **Aphthen**, kommen auch als Effekt mechanischer Reizung (Auswischen des Mundes) vor.

Der Name **Aphthen** wurde ursprünglich für den **Soor** gebraucht, der anfänglich in kleinen weißen Fleckchen auftritt, die bald zu größeren weißgrauen, gelblichen oder schmutzig verfärbten Plaques zusammenfließen. Sie sitzen zuweilen fest, lassen sich meist leicht abstreifen. Sie finden sich auch im Rachen und im Ösophagus bis zum Magen und in der Trachea. Sie bestehen aus den Fäden des Soorpilzes (S. 21, Fig. 33), aus Plattenepithelien und Bakterien. Unter Umständen können sie durch entzündliche Schwellung und durch ihre Massenhaftigkeit gefährlich werden, indem sie den Rachen und Ösophagus hochgradig verengen.

Die Soorerkrankung kommt überwiegend bei *Säuglingen*, selten bei Erwachsenen vor, die durch Tuberkulose, Diabetes usw. sehr geschwächt sind.

Der Soorpilz sitzt im allgemeinen nur im Epithel, kann aber ausnahmsweise auch tiefer in das Bindegewebe und in Gefäße eindringen und nun, weiter verschleppt, metastatische Entzündungen im Gehirn, Niere usw. machen.

Die **Noma** (Wasserkrebs) ist eine rasch um sich greifende brandige Zerstörung der Wange, die meist am Mundwinkel mit livider Rötung und Verhärtung beginnt. Die Stelle wird bald schwärzlich, es bilden sich Blasen und schwarze Schorfe, nach deren Abstoßung ein gangränöser Defekt bleibt, der schnell die Wange und angrenzende Teile (Augenlid, Ohrmuschel) zerstört. Als **Stomatitis gangraenosa** (*Plaut-Vinzenzische Angina*) tritt ein analoger Prozeß auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens auf.

Der Tod erfolgt durch Pneumonie, Darmaffektionen und Sepsis. Heilung ist selten, mit ausgedehnten narbigen Defekten. Die Noma befällt meist schlecht ernährte Individuen, vorzugsweise Kinder von 3 bis 8 Jahren. Schwere Allgemeinerkrankungen begünstigen die Entstehung.

Ätiologisch kommt nach PERTHES u. a. eine Streptothrixart, nach BUDAY der *Bacillus fusiformis* gemeinsam mit anderen Bakterien, nach HOFMANN und KÜSTER eine Bazillusart in Betracht.

Aktinomykose (S. 29, 213) findet sich teils nur in der Schleimhaut, teils und häufiger dicht am Knochen der Kiefer mit den Erscheinungen der Periostitis. Sie geht auf die Weichteile des Mundes und des Halses über und verläuft mit langsam fortschreitender Granulationswucherung, in der sich kleine, konfluierende Abszesse bilden. In dem Eiter findet man die Pilzdrusen (S. 29).

Tuberkulose der Mundhöhle kommt fast nur bei Individuen mit bazillenhaltigem Sputum (bei Lungentuberkulose) vor. Durch kleine Verletzungen gelangen die Bazillen in das Gewebe und erzeugen Knötchen, die zerfallen und Geschwüre bilden, in denen man häufig schon am Lebenden Tuberkel sehen kann. Die Ulcera können mit syphilitischen und karzinomatösen Geschwüren verwechselt werden. Sie sitzen gern an den Zungenrändern und auf der Wangenschleimhaut.

Syphilitische Entzündungen kommen (durch direkte Kontaktinfektion) primär im Munde vor, häufiger als Ausdruck der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Es handelt sich einmal um gummöse Knoten, die hauptsächlich in der Zunge sitzen und geschwürig aufbrechen können, oder um flache Geschwüre, die den breiten Kondylomen der Haut (s. d.) entsprechen, oder um fleckige, leicht infiltrierte und oberflächlich zerfallende Rötungen.

Als syphilitisch hat man gern auch die durch Schwund der follikulären Apparate bedingte *glatte Atrophie* des Zungengrundes betrachtet. Doch kommt sie auch bei nichtsyphilitischen Individuen vor.

Bei syphilitischen, aber auch bei sonst gesunden Individuen kommt es, meist unter dem Einfluß starken Rauchens und des Alkohols zuweilen zu fleckigen konfluierenden, bläulichweißen Verdickungen und Verhärtungen des Epithels, meist an den Wangen und an der Zunge. Es sieht ähnlich aus, als seien die befallenen Stellen mit Milch übergossen. Man nennt

den Zustand **Psoriasis**, Leukoplakia, oder Ichthyosis oris, linguae. Er besteht in einer erheblichen Dickenzunahme des Epithels mit Verhornung und in zelliger Infiltration des Bindegewebes. Die harten Flächen können Risse und Geschwüre zeigen und von ihnen können *Karzinome* ausgehen.

Auf der Zunge kann sich, z. B. bei starken Rauchern, aus abgestoßenen und angehäuften Epithelien und Bakterien ein Zungenbelag bilden, der aber auch bei Magenkatarrhen und Infektionskrankheiten vorkommt. Eine eigenartige Form bildet die *schwarze Haarzunge*, bei der die wuchernden Epithelien in der Längsrichtung der Papillae filiformes aneinandergereiht haarförmige Gebilde liefern, die mehrere Millimeter lang werden. Die schwarze Farbe rührt von dem verfärbten Epithel her.

Es gibt auch tiefere Zungenentzündungen (Glossitis), die sich an Verletzungen durch scharfe Zähne, durch Traumen und an Infektionen anschließen. Die Zunge schwillt an, wird eitrig infiltriert, mit Abszessen durchsetzt. Heilung führt zu bindegewebig-narbiger Induration.

Am Boden der Mundhöhle bilden sich zuweilen eitrig, manchmal zu Verjauchung führende Entzündungsprozesse, die sich im Halszellgewebe weit nach abwärts erstrecken können (**Angina Ludovici**). Sie entstehen fortgeleitet von den eben genannten Entzündungen oder von einer Periostitis, einer Lymphadenitis oder einer eitrigen Speicheldrüsenentzündung.

c) Neubildungen der Mundhöhle.

In der *Zunge* kommen Fibrome, Lipome, Chondrome selten für sich vor. Teleangiektasien (S. 257) vor allem Kavernome und Lymphangiome (S. 259) führen zu starken Anschwellungen event. mit Vorfall der Zunge aus der Mundhöhle.

Andere Zungenanschwellungen (Makroglossie) entstehen als *Hypertrophie der Muskulatur*, wieder andere durch Proliferation des Bindegewebes.

Wucherndes Bindegewebe bildet zuweilen Knoten, in denen Ablagerungen von *Amyloid* stattfinden können.

Sarkome der Zunge, meist kleinzellige Rundzellensarkome, sind selten.

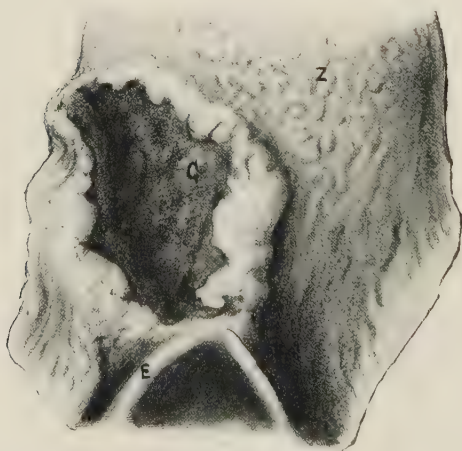


Fig. 508.

Karzinom des Zungengrundes. C Karzinom, zentral tief ulzeriert, mit stark verdicktem, aufgeworfenem Rand. Z Zunge, E Epiglottis.

Im hinteren Abschnitt der Zunge, in der Gegend des Foramen coecum kommen höchstens walnußgroße Knoten aus Schilddrüsengewebe vor,

die aus kleinen, am Ductus thyreoglossus an ungewohnter Stelle gebildeten Schilddrüsenläppchen hervorgehen (s. d. Schilddrüse).

Das **Karzinom** als Plattenepithelkrebs geht meist von den Zungenrändern, aber auch von der Fläche aus. Es bildet rasch zerfallende Geschwüre mit fest, knotig verdicktem Rand und Grund (Fig. 508). Auf

dem Durchschnitt sieht man das grauweiße Krebsgewebe in unregelmäßiger Grenze in die rote Zungenmuskulatur vordringen (Fig. 353). Bei dem lockeren Bau der Zunge und dem Vorhandensein zahlreicher Lymphbahnen breitet sich der Krebs rasch auf der übrigen Mundschleimhaut bis an den Kiefer und in die Tiefe aus, wo frühzeitig die Lymphdrüsen ergriffen werden. Das Karzinom entsteht auf Grund chronischer entzündlicher Reizungen (durch kariöse Zähne, Tabakrauchen, Alkohol usw.) und gern auf den Boden der Psoriasis linguae (S. 470).

In der übrigen Mundhöhle kommt das Karzinom aus gleicher Ätiologie ebenfalls vor.

Ferner kommen am Boden der Mundhöhle sehr selten und in der Zunge Dermoidzysten vor, die den Mundboden vorwölben können.

d) Zysten der Mundhöhle.

Unter der Zunge, besonders unter dem Frenulum finden sich zuweilen Zysten mit wäbrigem oder dicklichem, gelblichem Inhalt, die mit dem Namen **Ranula**, Fröschleingeschwulst, belegt werden. Sie können aus Erweiterung der Speicheldrüsenausführungsgänge, nach v. RECKLINGHAUSEN vor allem der in der Zungenspitze gelegenen BLANDIN-NUHNSchen Drüsen entstehen. NEUMANN läßt die Zysten auch aus den sog. BOCHDALEKSchen Schläuchen entstehen, die als Seitenzweige des Ductus thyroglossus sich tief in die Zunge einsenken können.

e) Speicheldrüsen.

1. Entzündung.

Entzündungen sind am häufigsten in der Parotis, weit seltener in den anderen Speicheldrüsen. Die Parotitis tritt entweder als selbständige und dann meist *epidemische* Erkrankung auf, oder sie entwickelt sich im Anschluß an infektiöse Prozesse anderer Organe.

Die vorwiegend bei Kindern auftretende **Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter)** äußert sich durch Hyperämie und Bildung eines das Bindegewebe durchtränkenden aber auch in die Drüsenräume übertretenden, bald mehr serösen, bald mehr zelligen und event. eitrigen Exsudates. Die Erkrankung bildet sich meist nach einigen Tagen zurück, kann aber auch in Abszendierung mit Durchbruch nach verschiedenen Richtungen übergehen. Bemerkenswert ist, daß sich zuweilen eine Entzündung der Hoden (Orchitis) oder Ovarien (Oophoritis) hinzugesellt. Die Ätiologie ist noch nicht völlig bekannt. Man hat die gewöhnlichen Eitererreger und Streptokokken mit kurzen Ketten aufgefunden. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich vom Munde aus.

Die sekundäre, meist vereiternde Speicheldrüsenentzündung schließt sich an Pyämie, Typhus, Scharlach, Cholera, Dysenterie, Pneumonie, Lungentuberkulose usw., auch an Entzündungen der Mundhöhle an. Im letzteren Falle dringen die in Betracht kommenden pyogenen Kokken vom Munde aus ein, wahrscheinlich auch in den anderen Fällen. Man findet sie in den Drüsengängen. Doch denkt man auch daran, daß sie mit dem Blute metastatisch in das Organ gelangen können.

Bei der sekundären Parotitis entstehen viele kleine, zunächst an die einzelnen Drüsenläppchen gebundene Abszesse, die allmählich zu größeren zusammenfließen, die ganze Drüse kann eitrig zerstört werden. Gelegentlich nimmt der Prozeß jauchigen Charakter an. Heilung ist mög-

lich, die Parotis wird dann durch entzündlich narbiges Gewebe induriert. Die Eiterung kann aber auch als Angina Ludovici (S. 470) auf das Halsgewebe fortschreiten und an verschiedenen Stellen durchbrechen, auch auf Ohr und Schädelhöhle übergehen.

Gelegentlich schließt sich eine chronische *Entzündung* an, die sich durch lymphoide Umwandlung des Bindegewebes und Rückbildungsprozesse am Epithel auszeichnet (S. 177). Hier sei auch die sogenannte *Mikulicz'sche Krankheit* angeschlossen, die eine symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränenrüsen bewirkt und in das Gebiet der Lymphogranulomatose (S. 411) gehört.

Die Speicheldrüsenentzündungen bei der Lyssa, Hundswut zeigen zellige Infiltration und parenchymatöse Veränderung der Epithelien (s. S. 436).

Tuberkulöse Entzündungen sind selten (STUBENRAUCH, BOCKHORN, MINTZ). Sie können ausgedehnt verkäsen und entstehen gewöhnlich hämatogen.

2. Geschwülste.

Die häufigsten Tumoren der Speicheldrüsen, insbesondere der Parotis, sind die S. 299 besprochenen Neubildungen. Außer ihnen kommen noch *Karzinome* und *Rundzellensarkome* vor.

3. Speichelsteine.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen bilden sich zuweilen Steine dadurch, daß sich um eingedrungene Fremdkörper (Borsten, Knochenstückchen) oder um Gerinnsel, Bakterienhaufen, Kalksalze in einer organischen Grundsubstanz niederschlagen (S. 146). Die Konkreme sind meist klein, können aber 20 und mehr Gramm schwer werden. Mit ihnen verbinden sich zuweilen heftige Entzündungen.

4. Verschuß der Ausführungsgänge.

Verschuß der Ausführungsgänge kann durch Konkreme und Narbenbildung entstehen. Selten ist eine zystische Erweiterung der Gänge die Folge. Häufiger entsteht eine Induration mit Atrophie des Organes.

5. Speichelfistel.

Durch Trauma oder Geschwürsbildung (z. B. infolge eines Konkremes) kann Durchbruch des Ausführungsganges in die Mundhöhle oder auf die Außenfläche der Wange erfolgen.

II. Weicher Gaumen, Tonsillen und Rachen.

1. Entwicklungsstörungen.

Kongenitale Spaltung des Gaumens s. S. 467. Die Tonsillen können mangelhaft entwickelt sein oder fehlen. In ihnen kommen sie als bedeutungslose Reste des embryonalen Kiemenbogenknorpels, zuweilen symmetrisch auf beiden Seiten, meist im unteren und äußeren Abschnitte (s. S. 175), kleine Knorpelinseln und -spangen vor, die teilweise in Knochen übergehen. Über Kiemenfisteln s. Ösophagus (S. 477).

2. Zirkulationsstörungen.

Blutungen kommen nach Trauma usw. vor, z. B. auch in der Uvula (Staphylhämatom). Ödem des weichen Gaumens bei Entzündungen führt zu gallertigen Anschwellungen der Uvula, der Gaumenbögen, der Rachenschleimhaut.

3. Entzündungen.

Entzündungen der oben genannten Teile heißen **Angina**. Beschränkt sich der Prozeß auf die Mandeln, so spricht man von **Angina tonsillaris**. Entzündung des Rachens heißt **Pharyngitis**.

Die katarrhalischen Entzündungen bestehen in diffuser oder fleckiger Rötung und Schwellung mit Abstoßung von Epithel, Produktion reichlichen Schleimes, epithelialer Bläschen (*Angina vesiculosa*) und oberflächlicher Geschwüre. An den Tonsillen tritt Ansammlung reichlicher, aus Epithelien, Rundzellen und Bakterien bestehender Massen in den Krypten ein (*Angina lacunaris*). So entstehen die sich zersetzenden und übelriechenden Tonsillarpfropfe.

Der Inhalt der Krypten kann zuweilen verkalken. Dann bilden sich einzeln oder zu mehreren die *Mandelsteine*, die meist zackig geformt und klein sind. Man hat aber Steine von 7 mm Durchmesser beschrieben.

Die katarrhalische Angina kann selbständig auftreten und das Vorstadium (und die Eingangspforte) allgemeiner infektiöser Erkrankungen (besonders der Kinderinfektionskrankheiten) und der Diphtherie bilden.

Sehr intensiv einsetzende (durch Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Milzbrand- und Rotzbazillen bedingte) Anginen nehmen rasch eitrigen Charakter an (*Angina phlegmonosa*). Der Abszeß kann sich auf das Halszellgewebe fortsetzen (*Angina Ludovici* S. 470). Zuweilen gesellt sich Gangrän hinzu oder beginnt von vornherein. Es entstehen mißfarbene Stellen, die bald in eine schmierige, stinkende Masse zerfallen. Der Prozeß kann durch Septikämie oder Glottisödem (s. u.) tödlich enden. Bemerkenswert ist die Beobachtung gangränöser Angina (*Angina nosocomialis phagedaenica*) im Verlauf von Hospitalbrandepidemien.

Chronische aus den akuten oder vor allem bei Kindern selbständig entstehende Entzündungen zeigen hochgradige Schwellung der Mandeln durch Zunahme besonders des follikulären Gewebes. Die Tonsillen werden walnußgroß, auch noch größer. An diesen Schwellungen sind auch die *Rachentonsillen* und die sonstigen follikulären Apparate beteiligt. Es entstehen sog. *adenoide Vegetationen*, die durch Stenose des Nasenrachenraumes atembeengend wirken.

Erwähnt sei hier ferner, daß sich zwischen Rachen und Wirbelsäule, von tuberkulös-kariösen Prozessen der letzteren oder der Schädelbasis ausgehend, eitrige Entzündungen (Retropharyngealabszesse) entwickeln können, die stenosierend wirken, in den Pharynx durchbrechen oder sich hinter dem Ösophagus nach abwärts senken können.

Die wichtigste Angina ist die **diphtherische**.

Der Name *Diphtherie* stammt von Diphthera (griech. die Haut) und wurde von BRÉTONNEAU (1826) gewählt, weil die Erkrankung ausgezeichnet ist durch Bildung von häutigen Belägen, von **Pseudomembranen**.

Aber solche pseudomembranöse Erkrankungen können eine verschiedene Ätiologie haben.

Heute nennen wir **Diphtherie im engeren Sinne** (Synanche, ORTH) die **Angina pseudomembranacea**, die **epidemisch** auftritt und durch bestimmt charakterisierte Bazillen (S. 29) hervorgerufen wird.

Die Bildung der Pseudomembranen (Fig. 509) kommt in erster Linie zustande durch Gerinnung eines aus der Schleimhaut stammenden Exsudates. Demgemäß setzt sich die Membran aus einem lockeren, zu einem netzförmig angeordneten glänzenden Balkenwerk geronnenen Fibrin zusammen, in dessen Maschen Leukozyten und Lymphozyten liegen. Das Epithel geht vor der Membranbildung unter der Wirkung der Bazillen ganz oder größtenteils nekrotisch zugrunde, und wird durch das Exsudat abgestoßen oder in seinen einzelnen hirschgeweihähnlich geformten Zellen oder in größeren Fetzen darin eingeschlossen. Das Exsudat kann, solange es noch flüssig ist, seitlich über das noch festsitzende Epithel hinüberfließen und dann erst gerinnen (Fig. 189).

Die Pseudomembran sitzt also an Stelle des Epithels, ist aber beträchtlich dicker als dieses. Sie ruht auf dem Bindegewebe entweder in deutlicher Grenze, dann läßt sie sich leicht abheben, oder sie geht

mit wurzelartigen Fibrinzügen, manchmal tief in die Mukosa hinein. Dann läßt sie sich am Lebenden nur unter Zurücklassung eines blutenden Defektes entfernen.

Nach spontaner oder artifiziieller Ablösung einer Pseudomembran kann sich eine neue bilden, die dann natürlich ohne Beziehung zum Epithel ist.

Die Membranbildung tritt entweder in Flecken verschiedener Größe auf, oder sie nimmt durch deren Konfluenz oder von Anfang an größere Flächen ein, bedeckt die Tonsillen, überzieht den weichen Gau-

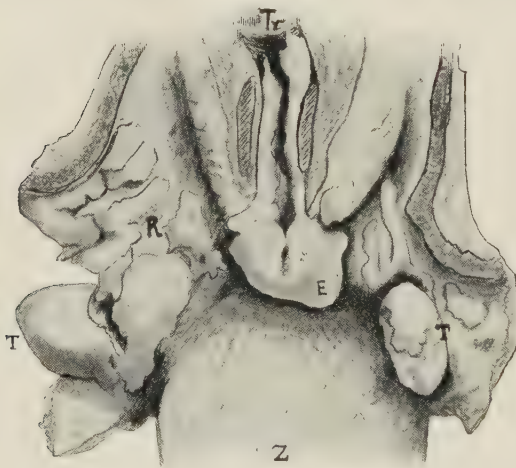


Fig. 509.

Diphtherie des Rachens. Z Zunge, E Epiglottis, T Tonsillen, R Rachenwand, Tr Trachea. Auf Tonsillen, Epiglottis, Rachenwand und in der Trachea pseudomembranöse Beläge.

men, die Uvula und ausgedehnte Teile des Rachens, setzt sich in die Luftwege fort und erstreckt sich bis in die Bronchien (siehe Abschnitt XXII).

Im Anfang sehen die Pseudomembranen weißlich, grauweiß aus, sind zart, dünn, später dicker und gelblicher, gelbbraun und durch Blutbeimischung dunkler. Ihre Oberfläche ist glatt oder uneben. Manchmal sind sie schon im Beginn oder erst später mißfarben, weich, übelriechend und dann besonders gern mit Blutungen durchsetzt, gangränös. Tiefgreifender gangränöser Zerfall kommt in manchen Epidemien ausgedehnter vor, als in anderen.

Die Bedeutung der Diphtherie liegt einmal in der Verengung der von ihr befallenen Wege. Auch im Rachen können erhebliche Stenosen entstehen. Zweitens ist gefährlich die Resorption der von ihr gelieferten Toxine (s. S. 24). Die Bazillen selbst, die hauptsächlich an der Unterfläche der Pseudomembranen zu finden sind, gelangen wenig in das Körperinnere. Dagegen können die meist mit ihnen in den Pseudomembranen vergesell-

schafteten und oft sehr reichlichen Streptokokken aufgenommen werden und in inneren Organen sich festsetzen.

Komplikationen der Rachendiphtherie sind beträchtliche Schwellungen der Halslymphdrüsen (S. 193), Bronchopneumonien (s. diese), Nierenentzündungen (s. diese), Herzmuskelerkrankungen (s. S. 354) u. a.

Die Heilung vollzieht sich glatt. Nach Abstoßung der Membranen tritt Regeneration ein. Nur bei sehr tiefgreifenden Prozessen ist Narbenbildung zu erwarten. Aber noch nach der Heilung können Komplikationen eintreten: leichtere oder schwerere Lähmungen, vor allem der Rachenapparate durch degenerative Erkrankung der benachbarten Nerven (S. 465) und Versagen der Herztätigkeit (S. 354).

Die pseudomembranösen Prozesse bei Scharlach, Masern, Pocken unterscheiden sich von denen der Diphtherie einmal durch die

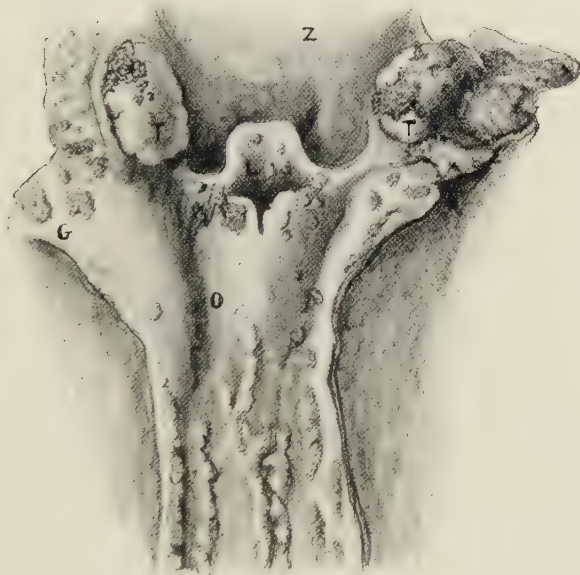


Fig. 510.

Diphtherische Beläge der Tonsillen, des Rachens, Kehlkopfinganges und Ösophagus nach Scharlach. Die Beläge sind am ausgedehntesten auf der rechten Tonsille. Z Zunge, T T Tonsillen, G Gaumen, O Ösophagus.

weniger prägnante Membranbildung. Diese tritt in kleineren Fleckchen auf (Fig. 510), die sich freilich in größeren Flächen miteinander vereinigen können, aber eine rauhe Oberfläche behalten. Zweitens aber, zumal bei Scharlach, kommt es gern zu ausgedehnten, unter Umständen tiefgreifenden Nekrosen der Schleimhaut (Fig. 511) und zu gangränösen Prozessen, besonders an den Tonsillen.

Weitere Entzündungen an dem weichen Gaumen und den Nachbartheilen sind die tuberkulösen und die syphilitischen Prozesse.

Die Tuberkulose erscheint auf der Schleimhaut in Gestalt von Geschwüren, die durch unebenen knötchenhaltigen Grund und durch höckerigen Rand ausgezeichnet sind. Sie können eine große Ausdehnung erlangen.

In den Tonsillen kommt Tuberkulose, allerdings meist nur in mikroskopisch nachweisbarer Form, oft vor. Sie kann aber auch größeren Umfang erlangen und die Oberfläche geschwürig zerstören. In den meisten Fällen tritt sie sekundär bei Lungentuberkulose durch Eindringen von Bazillen aus dem Sputum in die Tonsillen auf. *Selten* ist sie primär und aus den in der Nahrung oder der Luft enthaltenen Bazillen abzuleiten. Sie kann dann auf die Halslymphdrüsen übergreifen. Ähnliches gilt auch für die Rachentonsille, die aber primär und sekundär noch weit seltener erkrankt.

Die **syphilitischen** Prozesse entsprechen denen der Mundhöhle (s. S. 469). In manchen Fällen bilden sich auch Gummata, die mit umfang-



Fig. 511.

Scharlach-Angina. Z Zunge, L Larynx, U Uvula, T_l linke, bzw. rechte Tonsille, die beide, besonders die linke, nekrotisch gangränös sind und deshalb zerfallen, dunkel (schwarzgrau) aussehen.

reichen Zerstörungen und Perforationen des weichen Gaumens enden können. Oberflächliche syphilitische Prozesse heilen leicht aus, tiefgreifende hinterlassen dagegen ausgedehnte **retrahierende Narben** mit Verziehungen der Uvula, des Gaumens, Verwachsungen desselben mit der hinteren Rachenwand, Defekt und Perforationen des weichen Gaumens.

Seltene Entzündungen werden durch Rotzbazillen hervorgerufen. Sie bilden, wenn sie akut auftreten, rasch um sich greifende Geschwüre, bei chronischem Verlauf derbe Infiltrate mit sekundären Ulzerationen. Lepra endlich macht ähnliche Veränderungen wie auf der Haut. Über den Soor s. S. 468.

4. Geschwülste.

Über den **Nasenrachenpolypen** s. S. 247. Am Gaumen und am Rachen- gewölbe kommen mit *behaarter Haut* bedeckte, mit Muskulatur, Knorpel, Fettgewebe versehene kongenitale Polypen vor, die den Mund ausfüllen und herausragen können und nach ARNOLD aus abgesprengten Teilen der Mund- bucht entstehen. Über den *Epignathus* s. S. 332.

Sarkome nehmen als Lymphosarkome nicht ganz selten von den Tonsillen ihren Ausgang (S. 275). Sie zerfallen oberflächlich geschwürig oder

gangränös. An der Ausbreitung des *Lymphosarkoms* und der *Leukämie* können die *Tonsillen* teilnehmen.

Am Gaumen kommen die **Zylindrome** vor (s. S. 299), an der Uvula zuweilen kleine zottig-papilläre harmlose epitheliale Neubildungen. **Plattenepithelkrebs**e gehen von der Rachenschleimhaut oder den Tonsillen aus.

III. Ösophagus.

1. Mißbildungen.

Mangel des Ösophagus findet sich nur bei hochgradigen Mißbildungen. Im Ösophagus kommen, meist im oberen Teil, *Magenschleimhautinseln* vor, die wie kleine flache Defekte aussehen. Sie entstehen auf Grund einer Entwicklungsstörung (Heteroplasie s. S. 175).

Mißbildungen des Ösophagus, bzw. des Rachens sind die **Kiemenfisteln**, die in innere, äußere und vollständige geschieden werden (S. 230). Die innere Öffnung liegt an der seitlichen Rachenwand, die äußere auf der Haut meist oberhalb der Klavikula am inneren Rande des Sternokleidomastoideus. Wenn der Fistelgang innen und außen abgeschlossen ist, können sich durch Erweiterung **Kiemengangszysten** entwickeln (S. 303). Die Fisteln sind meist Reste der zweiten Kiemenfurchen.

Eine nicht häufige Mißbildung ist der **kongenitale Verschuß des Ösophagus** (Fig. 512). Die Atresie betrifft den mittleren Teil der Speiseröhre. Der obere meist sackartig geformte und der untere blinde Abschnitt sind durch einen muskelhaltigen oder bindegewebigen Strang verbunden oder ganz unabhängig voneinander. Meist ist im letzteren Falle der untere Teil mit der Trachea an der Bifurkation vereinigt und geht durch eine spaltförmige Öffnung in sie über. Die Mißbildung beruht darauf, daß bei der Trennung des ursprünglich gemeinsamen Kanales in Trachea und Ösophagus der untere Rand des trennenden Septums sich an der hinteren Speiseröhrenwand anheftet, statt gerade nach abwärts zu wachsen. Bleibt in anderen Fällen das normal gewachsene Septum mit einer Lücke behaftet, so entwickeln sich die sehr seltenen vom Ösophagus in die Trachea führenden *Fisteln*.

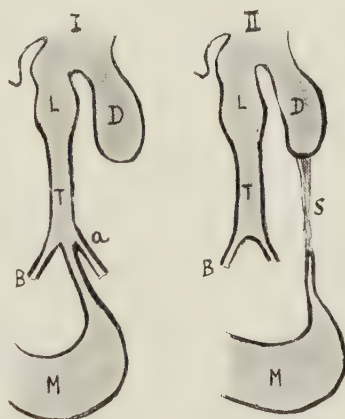


Fig. 512.

Schema über den kongenitalen Verschuß des Ösophagus. *M* Magen, *B* Bronchus, *T* Trachea, *L* Larynx, *D* blind endender Ösophagus. In I steht bei *a* der aus dem Magen heraufkommende Ösophagus mit der Trachea in Verbindung. In II ist der Ösophagus durch einen bindegewebigen Strang *S* unterbrochen.

2. Divertikel des Ösophagus.

Wir unterscheiden nach dem Vorgange von ZENKER zwischen **Pulsions-** und **Traktionsdivertikeln**. Die ersteren entstehen durch einen Druck von innen, die zweiten durch Zug von außen. Jene sind am häufigsten am Übergang des Rachens in den Ösophagus und zwar an der hinteren

Wand, kommen aber auch im übrigen Ösophagus vor, diese werden nur im Verlaufe der Speiseröhre und überwiegend gleich unterhalb der Bifurkation an der vorderen Wand angetroffen.

Die **Pulsionsdivertikel** (Fig. 513), oft umfangreiche sackartige Ausstülpungen, senken sich zwischen hinterer Ösophaguswand und Wirbelsäule herunter, drängen die Speiseröhre nach vorn und verengen



Fig. 513.

Großes Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht)
nach ZENKER.

ihren Eingang so, daß die Speisen ihn schließlich nicht mehr finden, sondern in das Divertikel hineingleiten. Die Wand des Sackes wird entweder nur aus Schleimhaut und Bindegewebe gebildet oder es findet sich in ihr auch mehr oder weniger auseinandergedrängte Muskulatur.

Die Grundlage dieser Divertikel ist meist durch eine kongenitale Schwäche der ohnehin hier schon muskelarmen Wand gegeben. Dafür spricht der Umstand, daß es *seitliche Divertikel der Rachenwand* gibt, die man allgemein auf Reste von Schlundfurchen zurückführt, und daß sich die *Pulsionsdivertikel des übrigen Ösophagus* ebenfalls auf Entwicklungsstörungen beziehen lassen. Denn bei ihnen, die meist nur klein, nicht über kirschgroß sind, kann man zeigen, daß die Ausstülpung auf einem umschriebenen Defekt der Muskelschichten beruht, die meist im Halse des Divertikels ringsum scharf abgesetzt ist. Begünstigend auf das Zustandekommen der Divertikel aus ihren Anlagen wirken mechanische Momente (Zerrung durch große Bissen). Auch können andererseits tiefergreifende Verletzungen die Muskeldefekte schaffen, zu umschriebener Widerstandsherabsetzung und so zu Ausbuchtungen führen.

Die **Traktionsdivertikel** (Fig. 514) sind meist zelt- oder trichterförmig und von ihrem Lieblings-

sitz unterhalb der Bifurkation schräg nach vorn und aufwärts gegen die Trachea gerichtet. Sie werden höchstens 1 cm tief und können zu zweien und mehreren vorhanden sein. An ihrer Spitze ist häufig eine schieferig indurierte oder auch verkalkte Lymphdrüse angewachsen.

Man nimmt meist an, daß diese Drüse entzündlich erweicht, mit dem Ösophagus verwachsen oder in ihn durchgebrochen war und bei narbiger Schrumpfung das Divertikel aus der Wand herauszog. Es gibt aber Diver-

tikel, an denen keine geschrumpfte Drüse angeheftet ist, von denen vielmehr ein *Strang zur Trachea zieht* und sich an sie anheftet. Hier muß es sich um eine *Entwicklungsstörung* handeln, bei der sich Ösophagus und Trachea nicht völlig trennten, sondern durch einen bindegewebigen Zug in Verbindung blieben. Da nun in dieser Gegend zahlreiche Lymphdrüsen liegen, so können sie, wenn sie tuberkulös (oder anthrakotisch) verändert sind, mit jenem Zug verwachsen und so eine primäre Schrumpfung und dadurch entstandene Divertikelbildung vortäuschen. So deute ich die meisten Traktionsdivertikel.

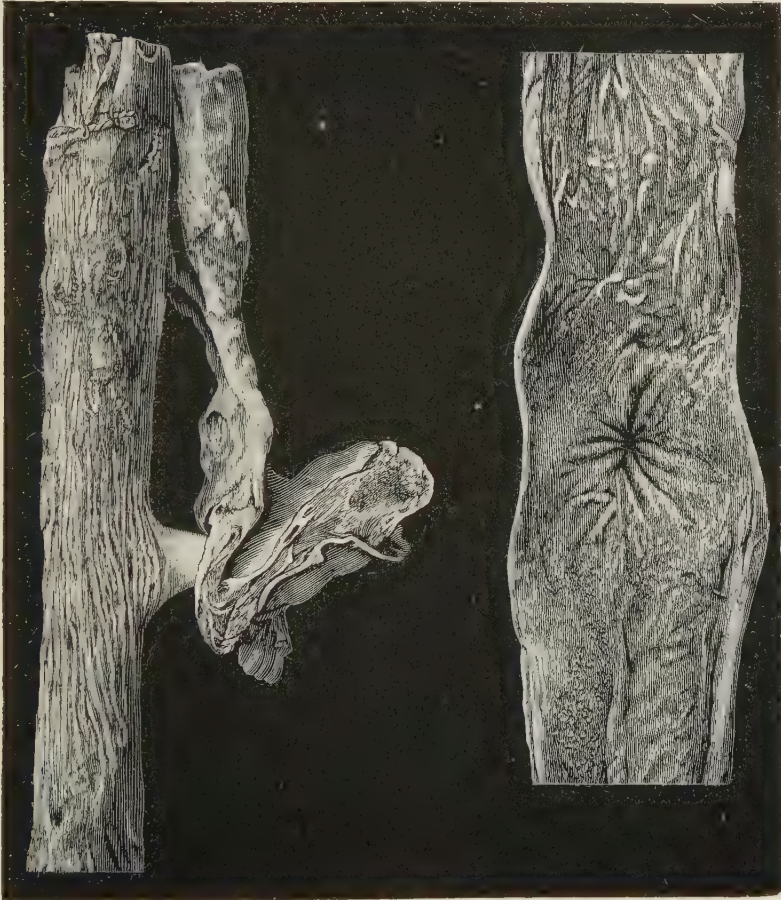


Fig. 514.

a Traktionsdivertikel der Speiseröhre (Seitenansicht). *b* Traktionsdivertikel einer anderen Speiseröhre (Innenansicht). Nach ZENKER.

Das Traktionsdivertikel ist meist harmlos, kann aber durch Entzündung und Einbohrung spitzer Speiseteile (Knochenstückchen) perforieren und Eiterung im mediastinalen Zellgewebe, eitrige Pleuritis usw. hervorrufen. Auch können Karzinome aus den Divertikeln hervorgehen.

3. Zirkulationsstörungen.

Venektasien entstehen auf Grund von Wanderkrankungen der Venen und dann gern im Zusammenhang mit ähnlichen Veränderungen am übr-

gen Darmkanal, im kleinen Becken usw. (s. S. 390 und Darmkanal). Die Varizen springen als stecknadelkopf- bis erbsengroße und umfangreichere, nicht selten gruppenweise geordnete blaue Knoten in den Ösophagus vor und finden sich zuweilen durch die ganze Speiseröhre oder an ungeschriebenen Stellen, am häufigsten im unteren Abschnitt. Durch Zerreißen ihrer Wand können beträchtliche, mitunter tödliche Blutungen entstehen. Es gibt aber auch hochgradige zylindrische Venektasien mit den gleichen Gefahren.

4. Entzündungen.

Eitrige, phlegmonöse Entzündungen entstehen nach Verbrennungen, Verletzungen, Ätzungen usw. Sie können sich in der Wand ausbreiten und in die Umgebung perforieren. Zuweilen liegt die Eiterung in zirkulären Spalten der Ösophaguswand. Dann können sich die inneren Schichten, entweder Schleimhaut und Muskelschichten (Oesophagitis dissecans profunda) oder nur die eigentliche Schleimhaut (Oes. diss. superficialis oder Oes. exfoliativa) ablösen und ausgebrochen werden. Selten sieht man so die Schleimhaut der ganzen Speiseröhre abgetrennt werden.

Die Diphtherie des Rachens setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Teil des Ösophagus fort. Nur ausnahmsweise reicht sie bis zum Magen.

Bei den Pocken kommen Pusteln (s. Abschn. XXV) im Pharynx und Ösophagus vor. Sie führen leichter zur Bildung von Geschwüren als auf der Haut.

Über Soor s. S. 468.

Tuberkulöse Prozesse sind für sich allein sehr selten. Meist greifen sie von tuberkulösen Bronchialdrüsen oder von der Trachea aus über und zerfallen unter Geschwürsbildung. Stenosierende Vernarbung ist sehr selten. Verkäste Drüsen brechen sehr selten in die Speiseröhre durch. Kombination von Tuberkulose und Karzinom wird erwähnt. Ich sah sekundäre Ansiedelung von Bazillen und Tuberkeln im Grunde eines kleinen Karzinoms.

Syphilitische Entzündungen werden mehrfach beschrieben. Sie heilen oft mit Stenose. VIRCHOW sah auch gummöse Neubildungen.

5. Verätzungen des Ösophagus (siehe den Magen).

6. Geschwülste.

Gutartige Tumoren, Fibrome, Lipome, Leiomyome sind selten und meist klein. Ein großes Rhabdomyom (S. 277) der Speiseröhre wurde von WOLFENBERGER beschrieben.

Auch Sarkome sind nicht häufig. Es wurden grobknollige, wenig ulcerierte derbe Sarkome beschrieben, die in das Lumen der Speiseröhre vorsprangen. Sekundär wurde Übergreifen eines benachbarten Lymphosarkoms mit Einbruch und Ulzeration beobachtet.

Das aus Drüsenwucherung hervorgehende Adenom kann (WEIGERT) polypos in das Lumen prominieren.

Flimmerepithelzysten in der Wand des unteren Ösophagusabschnittes können über nußgroß werden, sind klinisch bedeutungslos und entstehen (nach ZAHN) durch Abschnürung vom Ösophagus, nach TRIESPE, der in einem Falle Knorpel an der Wand fand, vom Schlunddarme.

Der wichtigste Tumor des Ösophagus ist das **Karzinom**. Es ist fast ausnahmslos ein Plattenepithel-, selten ein Zylinderzellenkrebs (aus Ösophagusdrüsen oder aus Magenschleimhautinseln (S. 477), aus denen auch Gallertkrebse entstehen können).

Am häufigsten entsteht das Karzinom in der Höhe der Bifurkation oder etwas tiefer, seltener oberhalb im Eingang des Ösophagus oder an der Kardia.

Der Krebs beginnt an unschriebener Stelle als eine beetartige, bald ulzerierende, meist in der Längsrichtung der Speiseröhre ovale Geschwulst. Wenn er den tödlichen Ausgang herbeiführt, ist er meist schon größtenteils oder ganz um den Ösophagus und zwar zunächst hauptsächlich in seinen inneren Schichten herumgewachsen. Er bildet erstens und in den meisten Fällen eine große (Fig. 515) unebene, unregelmäßig zerfallende Geschwürfläche mit aufgeworfenem, vielfach wulstig oder polypös vorspringendem Rand, dessen nach außen abfallende Fläche noch in zackiger Grenze von glatter Schleimhaut bedeckt ist. Denn diese wird zunächst durch Geschwulstwucherung unterwachsen emporgehoben (s. S. 319) und dann erst zerstört. Wenn der ulzerierte Tumor die Zirkumferenz noch nicht ganz eingenommen hat, so bleibt zwischen den seitlichen Rändern noch ein schmaler oder breiterer Streifen von Schleimhaut in der Längsrichtung des Ösophagus übrig. Später stoßen die Ränder aneinander, verschmelzen und ulzerieren. Von oben nach unten breitet sich das Karzinom meist nicht sehr weit, gewöhnlich etwa 8 cm lang aus. Die oberen und unteren Ränder des Geschwüres sind gewöhnlich stark vorgewölbt. Dadurch entsteht eine erhebliche Stenose des Lumens, das für Speisen und für die Sonde, die gern auf dem oberen prominierenden Rande aufstößt, schwer oder gar nicht durchgängig sein kann. Im Bereich des Uleus selbst kann dabei das Lumen infolge des nekrotisch-ulzerösen Zerfalles der Tumormassen, die durch die Wand des Ösophagus nach außen wuchern und hier weiterwachsen, erweitert sein. Denn durch fortgesetzte Nekrose und Ab-



Fig. 515.

Karzinom des Ösophagus im oberen Drittel. K Kehlkopfengang. C Karzinom, welches in das rechts neben dem Ösophagus gelegene Zellgewebe durch eine Öffnung perforiert ist, in welche die Sonde hineinführt.

stoßung von innen her überschreitet dann auch das Geschwür die früheren Grenzen der Ösophaguswand nach außen. Sein Grund ist daher mehr oder weniger grobhöckerig, fetzig, mißfarben oder geradezu faulig, gangränös.

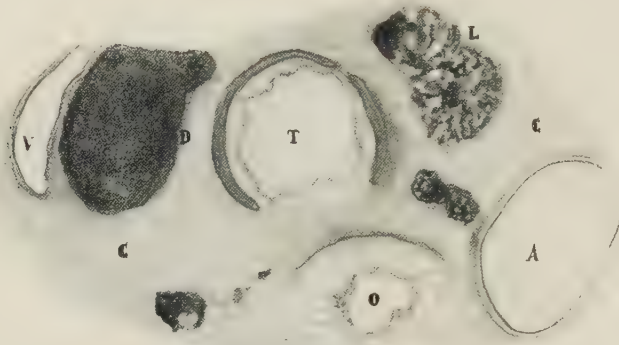


Fig. 516.

Karzinom des Ösophagus in die Umgebung hineinwuchernd, im Querschnitt, zur Demonstration der topographischen Verhältnisse. *O* Ösophagus mit krebsig verdickter Wand. Das Karzinom *CC* hat die Grenzen des Ösophagus überschritten und größtenteils undeutlich gemacht. Es ist ausgedehnt zwischen die angrenzenden Organe hineingewachsen und zeigt feinfleckigen, d. h. alveolären Bau. *A* Aorta mit dem Tumor verlötet, *T* Trachea, in deren Schleimhaut der Krebs unter Verdickung vorgedrungen ist, *V* Vena cava superior, ebenfalls verlötet. *D* anthrakotische Lymphdrüse, *L* Drüse mit zugweise eindringendem Krebs.

In der Umgebung durchsetzt das Karzinom (Fig. 516) die angrenzenden Gewebe, die Tracheal- oder Bronchialwand, das Lungengewebe, das Mediastinum, es wuchert auch in die Wirbelsäule

und gelegentlich auch in die Aortenwand hinein. In Trachea und Bronchus kommt es dann innen bald in Knötchen, flachen Infiltrationen und höckerigen Massen zum Vorschein. Da aber auch nun noch der vom Geschwür ausgehende Zerfall andauert und oft rascher als das Tumorwachstum fortschreitet, so durchbricht er nicht selten die Geschwulstmassen und bewirkt Perforation in die Luftwege, die anfangs durch feine, später durch weite tumorbegrenzte Öffnungen mit dem Ösophagus kommunizieren (Fig. 687), in das Mediastinum, das verjaucht, in die Pleura, die sich eitrig entzündet, in den Herzbeutel, der eitrig oder

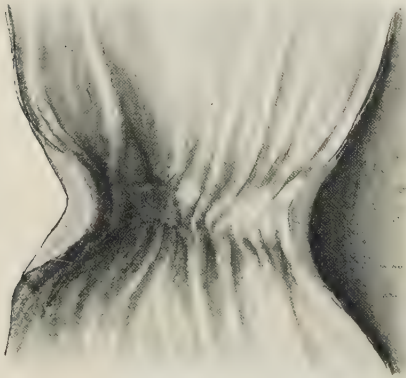


Fig. 517.

Scirrhus des Ösophagus. Der von hinten aufgeschnittene Ösophagus zeigt eine Einschnürung, die durch einen ringsherum gehenden in Gestalt einer breiten Leiste vorspringenden, sich zusammenziehenden Scirrhus bedingt ist.

jauchige Perikarditis, in die Lunge, die gangränöse Herde zeigt, in die Aorta, deren erkrankte Wandstelle schon vor völliger Perforation durch den Blutdruck zerrissen wird, so daß tödliche Blutung eintritt.

In anderen Fällen ist zweitens der Zerfall im Geschwür weniger tiefgreifend, die Prominenz der Ränder weniger ausgesprochen, die Epithelwucherung weniger lebhaft, während das Bindegewebe stärker beteiligt ist. So kommt es zu festeren Krebsformen, Scirrhen (S. 309), die oft nur flache Ulzeration und mäßige Wandverdickung zeigen, aber durch narbige Schrumpfung hochgradige Stenose herbeiführen (Fig. 517).

Der Sitz des Karzinoms bedingt natürlich im Verlauf gewisse Unterschiede. Die am Eingang in den Ösophagus sitzenden Krebse dringen in den Kehlkopf, die an der Kardia befindlichen in den Magen vor.

Der Tumor macht aber auch Metastasen und zwar zunächst in die Lymphdrüsen, die in der Höhe des Karzinoms und nach aufwärts liegen, unter Umständen bis zur Supraklavikulargrube. Schwellen sie stark an, so wölben sie die intakte Ösophagusschleimhaut zuweilen so stark vor, daß dadurch Verengerungen bewirkt werden können (Fig. 518). Sie können aber auch die Wand nach innen durchwachsen, hier knotig vorspringen, nekrotisch zerfallen und so ein sekundäres Krebsgeschwür bilden, das aber auch entstehen kann, wenn der Krebs in der Speiseröhrenwand nach oben wächst, dann hier oder dort knotige Wucherungen bildet, die ulzerös zerfallen.



Fig. 518.

Kleines Karzinom des Ösophagus. *C* Karzinom, *M* Magen. Oberhalb von *C* ist eine Lymphdrüse *D* durch metastatische Tumorbildung angeschwollen und wölbt die Wand in Gestalt eines Knotens *V* vor. In ähnlicher Weise ist im Mageneingang eine Vorwölbung *P* durch eine krebsige Lymphdrüse bedingt.

Zuweilen sind klinisch die am Halse nachweisbaren krebsigen Lymphdrüsen das einzige Symptom eines noch nicht stenosierenden Speiseröhrenkrebses.

Das Wachstum kann aber im Lymphgefäßsystem auch nach abwärts erfolgen, so daß die Lymphdrüsen hinter dem Magen ergriffen und in faustgroße Pakete umgewandelt werden. Einzelne Drüsen wölben sich dann gelegentlich in den Ösophagus oder im Eingang des Magens vor (Fig. 518) und bedingen dadurch Stenosen.

Weitere Metastasen macht das Karzinom in innere Organe, vor allem in Leber und Lungen. Entweder wuchert es in die Vena azygos,

so daß die Krebszellen direkt, oder in den Ductus thoracicus, so daß sie indirekt in das Blut gelangen, oder die krebsigen Drüsen unterhalb des Zwerchfelles wuchern in Äste der Vena portarum, so daß Gelegenheit zu Lebermetastasen gegeben ist.

Kleine, zehnpfennigstückgroße Tumoren können ausgedehnte Metastasen machen, die andererseits auch bei sehr großen Krebsen manchmal (außer in die Lymphdrüsen) ganz fehlen.

Für die Genese des Speiseröhrenkrebses werden chronische Reizungen durch starkes Rauchen, durch Potatorium beschuldigt. Einzelne Krebse werden aus Traktionsdivertikeln hervorgehen (s. o. S. 479). Prominenz der Wirbelsäule (Lordose, Ekechondrose) soll lokal begünstigend wirken.

Sekundäre Karzinome kommen am Ösophagus durch direktes Übergreifen vom Magen, Pharynx oder Kehlkopf aus vor.

7. Verengerungen und Erweiterungen des Ösophagus.

Verengerungen des Ösophagus entstehen außer durch das Karzinom, die übrigen Tumoren und Narben auch durch *Kompression von außen*, durch Geschwülste, tuberkulöse Drüsen (s. S. 411) und durch ein Aneurysma (s. S. 389). Oberhalb der verengten Stellen erweitert sich bei längerer Dauer der Ösophagus durch die Speiscansammlung. Zugleich wird die Muskulatur kompensatorisch hypertrophisch. Das gilt auch für die ätiologisch unaufgeklärte *Verengung der Kardia* durch *spastische Kontraktion*. Gerade hierbei treten die stärksten *spindeligen* und *zylindrischen Dilatationen* (und Verlängerungen) des Ösophagus mit Wanderschaffung ein. Erweiterung und Erschlaffung kann der Ösophagus ferner bei chronischen Entzündungen und Degenerationen zeigen.

8. Erweichung des Ösophagus, Ösophagomalacie.

Als *sehr seltene Erscheinung* wird eine intra vitam erfolgende Erweichung der Speiseröhre mit nachfolgender Ruptur beschrieben. Sie wurde nach starken Mahlzeiten und bei Säufern beobachtet. Man nimmt an, daß bei Atonie des Ösophagus Mageninhalt in ihn zurücktritt, die Wand verdauend erweicht und so deren Zerreißen möglich macht. Bei Beurteilung dieser Befunde muß man aber wissen, daß, zumal bei Kindern, eine durch Verdauung bewirkte Erweichung und Zerreißen sehr oft postmortal zustande kommt.

9. Zerreißen, Perforation.

Zerreißen der gesunden Speiseröhre kann nach Sturz aus beträchtlicher Höhe sowie nach direkter Verletzung (z. B. bei Messerschluckern) eintreten. Sonst kommt Perforation bei Geschwüren, Karzinomen, Ätzungen, Divertikeln, Durchbruch umgebender Entzündungsherde vor.

IV. Magen.

1. Mißbildung.

Mißbildungen des Magens sind nicht häufig. Er kann abnorm weit und enge sein, eine sanduhrförmige Einschnürung zeigen, die nicht mit der durch Narben (s. Ulcus rotundum) bedingten verwechselt werden darf, und seine embryonale vertikale Stellung beibehalten. Es kommt ferner sehr selten eine

Atresie des Pylorus vor, häufiger eine Stenose dieser Öffnung mit starker Hypertrophie der Muskelschichten (*kongenitale Pylorusstenose*), in die zuweilen verlängerte vielgestaltige Drüsen hineinragen.

2. Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämie findet sich bei Stauungen im Pfortaderkreislauf (Leberzirrhose, Thrombose usw.). Sie erzeugt fleckige oder diffuse dunkle Rötung, die oft auf der Höhe der durch Kontraktion bedingten Schleimhautfalten besonders hervortritt, weil hier der venöse Abfluß am meisten gehindert ist. Auch ohne Stauung werden die Faltenhöhen gern hyperämisch gefunden.

Die Stauung kann zu diapedetischen Blutungen führen, die das Schleimhautgewebe durchtränken oder in den Magen hinein stattfinden und sehr beträchtlich werden können.

Das hämorrhagisch infiltrierte, weniger gut ernährte Gewebe wird schon *intra vitam*, aber auch noch *postmortal*, vom Magensaft angegriffen und verdaut. In beiden Fällen entstehen die sogenannten **hämorrhagischen Erosionen** (Fig. 519), d. h. flache kleine, bis etwa bohnen große, manchmal als Ausdruck von Faltenhämorrhagie reihenweise gestellte Defekte mit schwarzbraunem Grund (s. *Ulcus rotundum*).

Blutungen, ekchymotische und umfangreichere, entstehen auch bei hämorrhagischer Diathese, bei Entzündungen, Infektionen (Septikämie, Typhus), bei Verletzungen, Verbrennungen, Ätzungen, bei Thrombosen und Embolien der Magenwandgefäße, z. B. bei schweren Hautverbrennungen.

Blutungen entstehen ferner bei geschwürigen Prozessen durch Anätzung von Gefäßen (*Ulcus rotundum*, S. 490, Karzinom S. 495).



Fig. 519.

Stück einer Magenschleimhaut mit 5 hämorrhagischen Erosionen, von denen drei einen tief schwarzbraunen, dem veränderten Blute entsprechenden Grund haben, während in den beiden anderen die helle Submukosa freiliegt.

3. Entzündung, Gastritis.

Manche Störungen der Magentätigkeit werden mit der Bezeichnung »*Katarrh*« belegt. Aber dann liegen nicht immer entzündliche Prozesse vor. Nur aus praktischen Gründen werden daher die zu besprechenden Veränderungen unter dem Begriff des akuten und chronischen Magenkatarrhs zusammengestellt.

Die bei akuten Magenkatarrhen vorauszusetzende Hyperämie wird in der Leiche oft nicht mehr gefunden. Ekchymosen sind häufig. Die Schleimhaut ist geschwollen, mit Schleim bedeckt. Mikroskopisch sieht man oft Schwellung der solitären Follikel, ferner Verfettung der Belegzellen der Drüsen.

Chronische Katarrhe bieten ein verschiedenes Bild. Anfänglich ist die Schleimhaut geschwollen, hyperämisch, später fleckig oder in größerer Ausdehnung bräunlich, graubraun, dunkelgrau gefärbt, als

Resultat vorausgegangener Hämorrhagien mit Bildung von körnigem Pigment, das in Zellen des Interstitiums liegt. Die lymphatischen Follikel sind oft vergrößert. Auch sonst besteht eine rundzellige Infiltration der Schleimhaut in wechselnder Intensität. Die Volumenzunahme und inter-

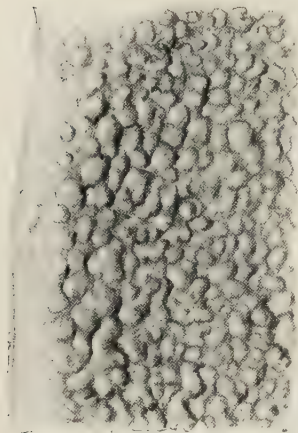


Fig. 520.

Chronische Gastritis. Warzenförmige Unebenheit der Magenschleimhaut.

stitielle Veränderung der Schleimhaut führt oft zu Unebenheiten. Die Fläche wird durch nebeneinander angeordnete warzenförmige kleine Prominenzen höckrig: **Etat mamelonné** (Fig. 520). Nimmt an diesem Prozeß das Schleimhautbindegewebe durch Wucherung Anteil, so werden einzelne oder viele jener Wärzchen polypös vorgetrieben und vielfach gestielt, **Gastritis polyposa** (Fig. 521). Diese entzündlichen Polypen können selten kirsch kerngroß und größer werden und sind dann äußerlich den Adenomen (S. 287) ähnlich. Aber diese finden sich auf im übrigen normaler Schleimhaut und sind ganz anders gebaut.

Die Schwellung kann später in *Atrophie* übergehen, oder diese kann von Anfang an einsetzen. Die Drüsen werden schmaler, kürzer, die Zellen kleiner und schließlich völlig atrophisch. So gehen viele Drüsen zugrunde, in hohen Graden fehlen sie auf lange Strecken ganz. Ist dann das Bindegewebe nicht vermehrt oder gar vermindert, so wird die Schleimhaut sehr dünn, die ganze Magenwand, da auch die Muscularis an dem Schwunde teilnehmen kann, papierdünn, durchscheinend.

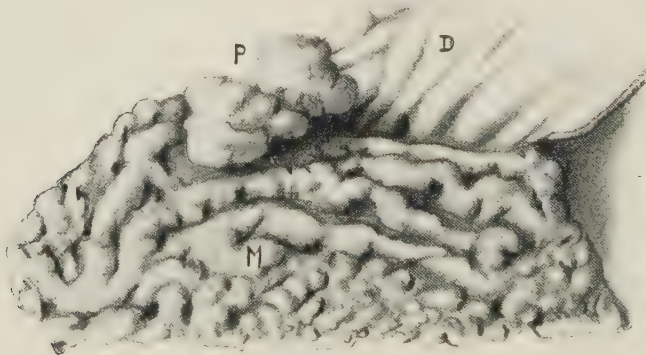


Fig. 521.

Gastritis polyposa, in der Nähe des Pylorus. *D* Duodenum. Die Magenschleimhaut *M* ist in prominente Falten gelegt und durch polypöse Vorsprünge uneben. Bei *P* ein zweiteiliger größerer Polyp.

Ist viel Bindegewebe neugebildet, so kann es durch Schrumpfung den Magen zusammenziehen und sehr enge machen. Die Wand ist dann relativ dick und hart. Dieser besonders bei Säufern zu erhebende, seltene Zustand, Zirrhose des Magens, kann mit dem zirrhösen Magenkrebs (s. unten) verwechselt werden.

Findet die Bindegewebszunahme und Schrumpfung hauptsächlich am Pylorus statt, so kann dadurch eine Stenose der Öffnung herbeigeführt werden. Doch ist das sehr selten und man muß immer an die Möglichkeit einer Verwachsung mit einem szirrhösen Karzinom (s. dieses) denken.

In der veränderten Schleimhaut können sich einzelne oder viele Drüsen zu Zysten ausdehnen, die man als kleinste, höchstens erbsengroße, meist klare Bläschen prominieren sieht.

Eitrige Entzündungen sind selten. Sie treten auf nach Verletzungen, Ätzungen, bei Magengeschwür, bei Pyämie. Die Eiterung entwickelt sich in der Submukosa und führt zu oft ausgedehnten Abszedierungen, die nach innen an einer oder vielen Stellen durchbrechen und nach Entleerung des Eiters mit narbiger Retraktion heilen, aber auch Peritonitis veranlassen können.

Die Diphtherie des Rachens kann auf den Magen übergehen und fleckige pseudomembranöse Prozesse im Gefolge haben. Über pseudomembranöse Prozesse bei Kotstauung s. d. Darm. Soor (S. 468) greift auf den Magen nur wenig über. Der *Milzbrand* macht Veränderungen wie im Darm (s. d.). *Pockengestalt* kommen ähnlich wie auf der Haut vor. *Rotzknoten* und *Aktinomykose* wurden beobachtet.

Tuberkulöse Prozesse finden sich ohne Darmtuberkulose äußerst selten, kommen aber zuweilen neben ihr vor. Es handelt sich um Geschwüre, die linsen- bis bohngroß, auch größer werden können.

SIMMONDS beschrieb ein Ulcus von 20 cm Länge, HATTUTE ein ringförmiges stenosierendes Geschwür am Pylorus, W. FISCHER mehrere sehr große Ulcera, RUGE aus dem Bonner Institut große Geschwüre ohne Darm- und Lungentuberkulose. Bei *Miliartuberkulose* kommen auch Tuberkel in Schleimhaut und Muskularis vor. Über Typhus s. Darm.

Syphilis tritt als flache Infiltration der Schleimhaut bei Neugeborenen und in Gestalt von Gummata auf, die Geschwüre bilden können.

BIRCH-HIRSCHFELD beschrieb derartige Geschwüre je an der Cardia und am Pylorus, E. FRAENKEL multiple Ulzerationen mit aufgeworfenem Rand.

4. Das runde Magengeschwür, Ulcus rotundum.

Das **Ulcus rotundum** (Fig. 522—531) ist ungefähr kreisrund oder oval oder auch wohl leicht ausgebuchtet, oder, aber selten, unregelmäßig geformt. Es ist scharf gegen die umgebende, normal ausschende, nicht vorspringende Schleimhaut begrenzt, so daß es wie mit dem Locheisen herausgeschlagen aussieht. Seine Tiefe wechselt. Es umfaßt (Fig. 523 a) nur die Schleimhaut oder auch die Submukosa und die Muskularis in wechselnder Tiefe, eventuell bis zur Serosa. Die im Grunde frei liegende



Fig. 522.

Flaches Ulcus ventriculi. Das Geschwür greift ringsum in einem schmalen Saume bis auf die Submukosa, die ihrerseits in der Mitte des Geschwüres bis auf die Muskularis zerstört ist. Die Magenschleimhaut läuft in radiären Falten auf das Geschwür zu.

Schicht ist meist abgeglättet. Die Ränder fallen nicht immer senkrecht bis zum Geschwürsgrunde ab, sondern zuweilen treppenförmig (Fig. 522, 523d), dadurch, daß der Defekt in jeder tieferen Schicht kleiner ist als in der höheren. So können ein oder zwei Absätze vorhanden sein, die gewöhnlich an einer Seite breiter sind als an der anderen. Dann hat die Achse des Geschwüres im ganzen eine schräge Richtung.

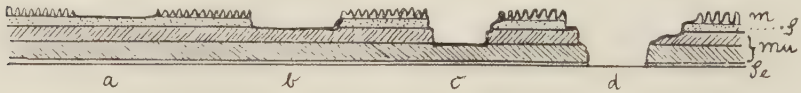


Fig. 523.

Schema über das Verhalten des Magengeschwüres zu den einzelnen Wandschichten. *a* das Geschwür durchsetzt nur die Schleimhaut *m*, *b* es durchsetzt auch die Submukosa *s*, *c* es reicht bis zur äußeren Muskulatur, *d* es reicht bis zur Serosa *se*. Bei *c* und besonders bei *d* erscheint das Geschwür mit treppenförmigen Absätzen versehen.

Die Größe des Defektes wechselt. Von Linsen- bis zu Fünfmarkstück- und (selten!) Handtellergröße gibt es alle Übergänge (Fig. 519 und 526). Umfang und Tiefe hängen nicht notwendig zusammen. Auch kleinere Ulcera können sehr tief reichen und größere können sehr flach sein. Doch sind immerhin die größten Formen meist auch die tiefsten.

Das Tiefgreifen des Geschwüres bringt die Gefahr einer **Perforation** (Fig. 524) der Wand mit sich. Die letzte Serosaschicht kann schließlich

auch zerstört werden oder bei Zerrung zerreißen. Dann wird sich Mageninhalt in die Bauchhöhle entleeren. Die Perforationsöffnung kann eben erkennbar oder größer sein. Sie wird zunächst begrenzt durch noch nicht zerstörtes Serosagewebe, das die Öffnung meist fetzig umgibt. Später glättet sich der Rand ab.

Die freie Perforation in die Bauchhöhle kann ausbleiben, wenn vorher eine Vereinigung der Außenfläche des Magens mit einem benachbarten Organ (Leber, Milz, Pankreas, Darm-schlinge, Bauchwand, Netz) zustande kam (Fig. 526, 527, 528). Geht das Geschwür bis dicht an die Serosa, so wird auf dem Peritoneum eine fibrinöse Entzündung ausgelöst, die Magen und Organfläche miteinander verklebt

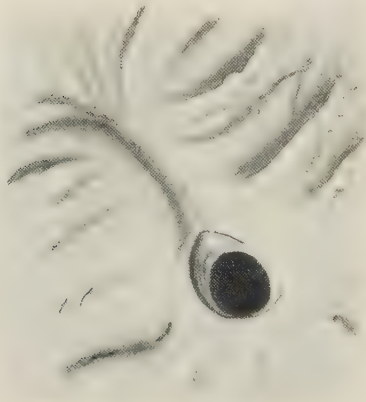


Fig. 524.

Perforiertes Magengeschwür. Die Perforationsstelle ist rund und schwarz gehalten. Rings um sie die Konturen des etwas größeren Geschwüres, welches sich nach rechts oben in eine furchenförmige Narbe verlängert. Gegen diese ist die Schleimhaut faltenförmig herangezogen.

und durch Organisation zur Verwachsung führt. Das völlig perforierte Geschwür bleibt dann doch meist von der Bauchhöhle getrennt, kann aber gelegentlich auch noch durch die Adhäsionen in die Bauchhöhle durchbrechen.

Meist frißt es sich in das anstoßende Gewebe hinein, macht Defekte in Milz, Leber, Pankreas, dessen gelblich ausschende Läpp-

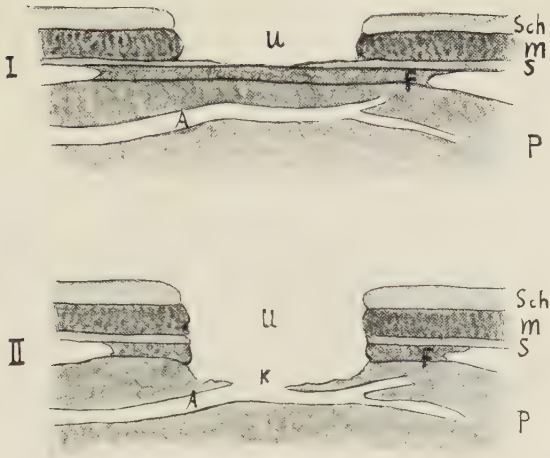


Fig. 525.

Schema über das Vordringen des Magengeschwürs in das Pankreas, *U* Ulcus, *P* Pankreas, *Sch* Schleimhaut, *m* Muskularis, *S* Serosa. In I ist das Pankreas an den Magen durch Fibrin (*F*) angeheftet, die Serosa in der Mitte auch schon defekt. In II ist das Geschwür bis in das Pankreas vorgeschritten. In ihm hat es die Arterie (*A*) angeätzt, so daß diese bei *K* eröffnet ist.



Fig. 526.

Großes Magengeschwür mit freiliegendem Pankreasgewebe. Der Rand ist scharf und überhängend, die Magenschleimhaut in Falten herangezogen. *P* freiliegendes, körnig aussehendes Pankreas, bei *B* angewachsenes Netz.

ehen man im Grunde des Geschwüres häufig sehen kann (Fig. 526). Viel seltener ist ein durch Verwachsungen vermittelter Durchbruch in Darmschlingen, Herzbeutel, Pleura und durch die Bauchdecken nach außen. Sehr große Ulcera können zu mehreren Nachbartteilen, so zu Leber, Pankreas und Netz, zugleich in Beziehung treten (Fig. 527).

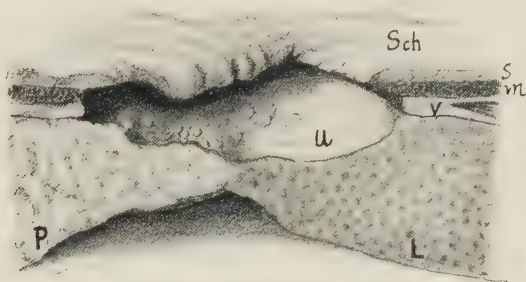


Fig. 527.

Die Hälfte eines senkrecht durchschnittenen tiefen Magengeschwüres *U*. *Sch* Schleimhaut, *S* Submukosa, *m* Muskularis. Das Geschwür reicht im Grunde bis auf die beiden an den Magen angewachsenen Organe Leber (*L*) und Pankreas (*P*). Es sitzt also im hinteren Umfang des Magens. *V* Verwachsungsmassen.

Das Vordringen des Ulcus führt häufig, zuweilen schon in kleinen und sehr flachen Geschwüren, zur Arrosion eines arteriellen Gefäßes, dessen Wand mehr und mehr verdünnt und durch den Blutdruck zerrissen wird. Es entsteht eine **Hämorrhagie**, die tödlich werden oder durch Thrombose wieder aufhören kann. Nicht jedes arrosierte Gefäß blutet, weil es vorher schon thrombosiert sein kann. Nächst den Magenarterien erfolgt die Blutung am häufigsten aus der Arteria pancreatica (Fig. 525).

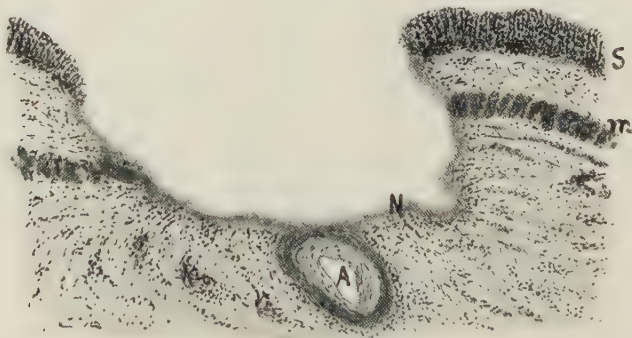


Fig. 528.

Senkrechter Durchschnitt durch ein Ulcus ventriculi. *S* Schleimhaut, *m* Muskularis. *N* Nekrose der Innenschichten des Ulcus. *A* Arterie des angewachsenen Netzes, in die Nekrose hineinragend.

Das eröffnete Gefäß ist im Geschwür meist leicht sichtbar (Fig. 529). Die Öffnung klafft. Oft sieht man zwei Lumina, von denen das eine in die zentrale, das andere in die periphere Gefäßstrecke hineinführt.

Das Geschwür wird ferner durch Verengerungen des Magenlumens gefährlich. Das geschieht relativ selten bei völliger Vernarbung des Geschwüres, viel häufiger bei noch bestehenden, tiefer greifenden Defekten.

Das Bindegewebe im Grunde und Rande der Geschwüre zieht sich narbig zu derben Massen zusammen. So entsteht das *Ulcus callosum*. Es findet sich weit überwiegend in dem ohnehin schon engeren und deshalb besonders leicht stenosierenden Pylorusabschnitt. Diese Fälle sind (neben dem Krebs im Pylorusteil) das Gebiet der *Gastroenteroanastomose*.

Kleine und flache *Ulcer* heilen oft ohne Spuren, andere mit radiär angeordneten, manchmal nur bei genauer Besichtigung wahrnehmbaren narbigen Zügen ohne wesentliche Stenose. Je größer und tiefer der Defekt, um so mehr Neigung zur Entstehung derber strahliger, die Schleimhaut heranziehender **Narben** (Fig. 530). Die größten mit Nachbarorganen verwachsenen *Ulcer* kommen *nicht mehr zur Heilung*.

Bilden sich die Verengungen des Magenumens im Fundus (hier am häufigsten durch narbig verheilte Geschwüre, dann entsteht ein **Sanduhrmagen** (Fig. 531).

Über die Folgen der Verengungen siehe unten.

Der Sitz der Geschwüre ist meist die Gegend der kleinen Kurvatur und zwar vorwiegend die hintere Wand des Pylorusteiles.

Die Zahl wechselt. Meist findet man nur eines, nicht selten aber zwei und mehrere, oder neben bereits vernarbten noch frische *Ulcer*. Gelegentlich sitzen zwei Geschwüre symmetrisch zur kleinen Kurvatur an der Hinter- und Vorderwand.

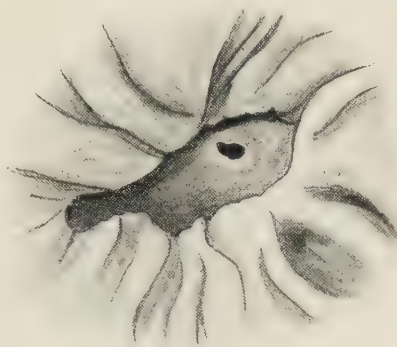


Fig. 529.

Ulcus ventriculi. Das Geschwür hat eine längliche Gestalt. In ihm sieht man eine ovale Öffnung, die dem Lumen der angeätzten Arteria linealis entspricht. Die Magenschleimhaut ist allseitig in Falten an das Geschwür herangezogen.

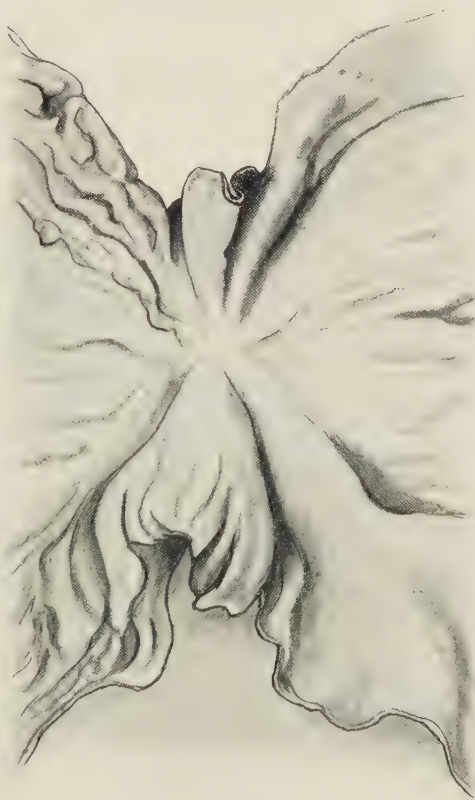


Fig. 530.

Strahlige Narbe nach Magengeschwür. Der Magen ist aufgeschnitten, rechts der kardiale, links der Pylorus-Abschnitt. Zwischen beiden eine hochgradige Einschnürung, welche durch die Narbe bedingt ist. Die Schleimhaut ist von beiden Seiten in strahligen Falten herangezogen.

Die Ätiologie der Magengeschwüre ist noch keineswegs aufgeklärt. Nur so viel darf als feststehend angenommen werden, daß der geschwürige Defekt durch die vom Magensaft bewirkte Verdauung eines geschädigten



Fig. 531.

Sanduhrmagen. O Ösophagus, D Duodenum. Der Magen ist in der Mitte stark eingeschnürt, und zwar durch eine Narbe, die sich ähnlich der in Figur 530 gezeichneten verhält.

Abschnittes der Schleimhaut bzw. der Magenwand entsteht (>peptisches Geschwür«). Das der Verdauung unterliegende Gewebe muß aber vorher irgendwie *geschädigt* und so *angreifbar* geworden sein. Das kann auf

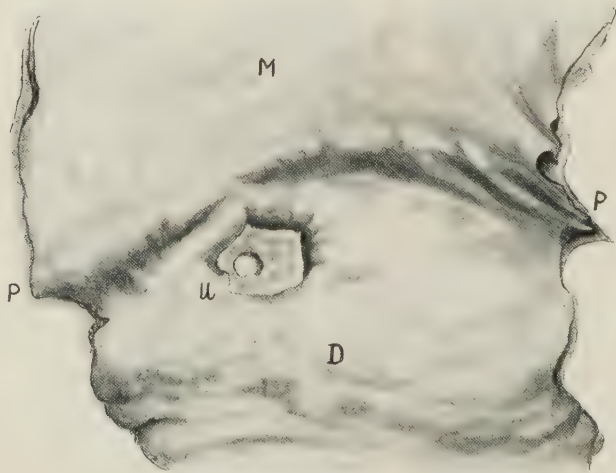


Fig. 532.

Perforiertes Ulcus rotundum duodeni. M Magen, P Pylorus, D Duodenum, U Geschwür, in dessen Grund eine runde Perforationsöffnung.

verschiedene Weise und oft so geschehen, daß zunächst Blutungen in die Schleimhaut eintreten (s. hämorrhagische Erosion S. 485), ferner durch Trauma, durch heiße Speisen, durch Zirkulationsstörungen (Embolie in die Magenarterien, Thrombose, Arteriosklerose, venöse Stauung), durch

bakterielle Einflüsse, die sich vom Blute aus nach bakterieller Embolie, oder vom Magen aus geltend machen. BENEKE meint, daß auf nervöser Basis zustande kommende Gefäßkontraktionen eine Ischämie der Magenschleimhaut bewirken und sie so der Verdauung zugänglich machen. Die zur Verdauung eines Gebietes der Magenwand führenden Bedingungen sind also durchaus nicht einheitlich. Aber weiter ist zu beachten, daß die auf solche Weise entstehenden Defekte noch *nicht ohne weiteres typische Magengeschwüre* werden müssen. Denn wir wissen aus Experimenten, daß die bei im übrigen normalem Magen erzeugten Defekte in wenigen Tagen *heilen* (s. Regeneration S. 154). Es muß also noch *etwas besonderes* hinzukommen, was dem Magensaft die Möglichkeit gibt, auch über das zunächst betroffene Gebiet hinaus zu wirken, angrenzende und angewachsene Organe anzugreifen und die Heilung der Geschwüre zu verhindern. Dieses Moment kann beim Menschen vielfach in chronischen *anämischen Zuständen*, die auch im Experiment wirksam waren, gesucht werden. Aber es werden wohl auch noch andere, bis jetzt ungenügend gekannte Bedingungen in Betracht kommen. Bedeutungsvoll ist auch die bei dem Magengeschwür meist gefundene *Hyperacidität* des Magensaftes.

Außer im Magen kommt das *Ulcus rotundum*, wenn auch seltener, aber mit analogen Folgen im Duodenum vor, auf dessen Schleimhaut der hierher gelangende Magensaft in gleicher Weise und unter denselben Bedingungen einwirkt (Fig. 532). Frische Duodenal-, seltener Magengeschwüre findet man bei den in den ersten Lebenstagen auftretenden meist tödlichen Blutungen, die als *Melaena neonatorum* bezeichnet werden. Die Ätiologie ist unbekannt.

Auf der Basis der Geschwüre können sich *Karzinome* (s. u.) entwickeln.

5. Regressive Veränderungen.

Atrophie der Magenschleimhaut findet sich bei chronischen Entzündungen (S. 486), im Alter, bei langdauernden Allgemeinerkrankungen (Anämien usw.). Die Atrophie kann zum völligen Schwund der Drüsen (*Anadenia gastrica*) führen.

Fettige Entartung sieht man bei Vergiftungen, so durch Phosphor und Arsen, an Drüsen und Bindegewebezellen. Makroskopisch erscheint die Schleimhaut gelblich gesprenkelt oder gleichmäßig trüb weißgelblich.

An Amyloidentartung nimmt auch der Magen Anteil, dessen Schleimhaut verdickt und matt durchscheinend sein kann. Dann sind Gefäßwände und Interstitium entartet. Erstere sind aber häufig allein erkrankt.

Kalksalzablagerung wird bei Knochenkrankheiten mit reichlicher Kalkauflösung beobachtet (s. S. 145). Makroskopisch entstehen weißliche rau anzufühlende Flecken, mikroskopisch körnige Kalkniederschläge im Interstitium.

Magenerweichung entsteht häufig *postmortal* unter der Einwirkung des Verdauungssaftes, besonders bei Kindern im Fundus, und zwar hinten links. Die Wand ist anämisch, blaß, bei Anwesenheit von Blut bräunlich, gallertig, zerfließlich, so daß Mageninhalt ohne weiteres oder bei Zug am Magen austritt. Die Erweichung wird begünstigt durch höhere postmortale Temperatur und Fäulnis. Die Erweichung kann vielleicht in der Agonie beginnen.

6. Veränderungen des Magens durch giftige Substanzen.

Die Veränderungen, die durch per os aufgenommene ätzende Substanzen hervorgerufen werden, besprechen wir für Mund, Speiseröhre, Magen und Darm im Zusammenhang.

Die Ätzung kann vom Munde bis in den Darm reichen, sie kann aber auch Unterbrechungen zeigen, abhängig von der Schnelligkeit, mit der die einzelnen Abschnitte passiert werden, von dem Füllungszustand mit Speisen und von der dadurch bewirkten Verdünnung, von der Konzentration und Menge des Giftes, ferner davon, ob die Schleimhäute mit Schleim bedeckt sind oder nicht. Der Mund ist fast immer wenig beteiligt. Der Ösophagus ist in ganzer Fläche verätzt, oder nur in Längsstreifen, die den Schleimhautfalten entsprechen, oder nur fleckweise.

Der Magen kann diffus oder fleckig ergriffen sein, vor allem gern auf der Höhe der Falten, die sich durch Muskelkontraktionen bilden (Fig. 533). Bei starker Füllung kann die Verätzung geringfügig sein, ebenso bei dickem Schleimbelag. Größere Mengen des Giftes wirken, zumal wenn sie im Magen wenig verdünnt werden, auch noch im Darm, aber meist nicht über das Duodenum hinaus. Doch kann auch das ganze Jejunum in abnehmender Intensität beteiligt sein.

Die getroffenen Schleimhautabschnitte werden bei geringerer Wirkung entzündet, bei starker nekrotisch. Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Karbolsäure, Sublimat, Lysol u. a. erzeugen eine Verschorfung (Fig. 533), die ätzenden Alkalien (Kali- und Natronlauge u. a.) meist eine Erweichung bis zu zerfließlichen Massen.

Das Aussehen der nekrotischen Teile ist von der Lebensdauer, vom Gifte und dem Blutgehalt der Schleimhaut abhängig. Bei Gegenwart reichlichen Blutes ist die Farbe dunkel, braun, graubraun, schwarzbraun, besonders intensiv bei konzentriert wirkender Schwefelsäure, während die Salpetersäure bei anämischer Schleimhaut eine gelbe, bei Hyperämie braune Farbe bedingt. Die durch Alkalien erweichten Teile sind schmutziggrau, schwarzgrau, bräunlich.



Fig. 533.

Salpetersäure-Ätzung der Magenschleimhaut. *MM* die freiliegende leicht fettige Submukosa. (Die Schleimhaut ist zerstört.) *SS* verätzte, verschorfte, gelb aussehende, den Kontraktionsfalten entsprechende Schleimhaut.

Die Verätzungen sind oberflächlich oder tiefergreifend. Konzentrierte Gifte können die Wand in ganzer Dicke zur Nekrose bringen. Dann zerreißt sie gelegentlich. Es tritt Perforation in die Bauchhöhle ein.

Dauert das Leben länger, so wird (S. 210) das Tote vom Lebenden demarkiert und losgelöst. Die nekrotischen Teile, die als Schorfe in der Schleimhaut sitzen, werden vom Rande her durch einen entzündlichen, bis zur Eiterung fortschreitenden Prozeß unterminiert und schließlich abgestoßen. Dann bleiben Defekte, Geschwüre zurück. Im Ösophagus entstehen gern längsgestellte rinnenförmige, im Magen den Schleimhautfalten entsprechende oder flächenförmige Ulcera.

Bei Heilung zeigt sich Neigung zu narbiger Kontraktion. Es

bilden sich ausgedehnte strahlige Narben, die den Ösophagus auf kürzere oder längere Strecken, ebenso Kardia, Pylorus und den übrigen Magen verschließen oder verengen können.

7. Geschwülste.

a) Primäre Geschwülste.

Lipome und Fibrome sitzen meist in der Submukosa und wölben die Schleimhaut vor. Sie werden meist etwa bohnen- bis haselnußgroß, selten größer. Neurofibrome (S. 247) finden sich bei multipler Neurofibromatose an den Magennerven. Sarkome sind primär im Magen nicht häufig. Das Lymphosarkom kann umfangreiche, knollige, geschwüurig zerfallende Tumoren bilden, die den größten Teil des Magens einnehmen können.

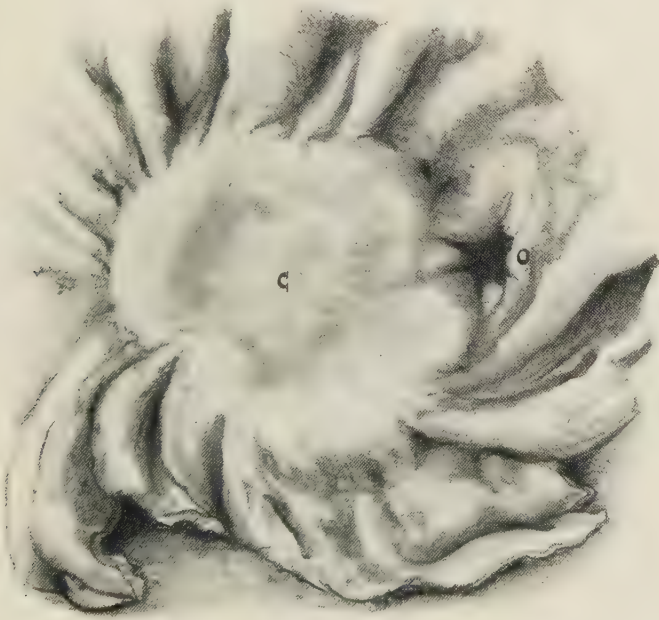


Fig. 534.

Flaches, noch von glatter Schleimhaut überkleidetes Magen-Karzinom (C). Vom Rande des fünfnarkstückgroßen Tumors geht nach allen Seiten radiär die in Falten gelegte herangezogene Magenschleimhaut. Der Krebs sitzt dicht an der Kardia O.

Leiomyome sitzen gewöhnlich submukös, sind meist nur klein, werden aber auch sehr groß. E. KAUFMANN führt einen kindskopfgroßen Tumor außen am Magen an. Ein metastasierendes Leiomyom sah v. HANSEMANN. (Siehe S. 281.)

Hämangiome sind äußerst selten. ENGEL-REIMERS beschrieb ein subseröses Lymphangiom.

Über die Schleimhautpolypen, Adenome (nicht zu verwechseln mit den polypösen Wucherungen bei chronischer Gastritis, S. 486), s. S. 287 ff.

Das **Karzinom** des Magens zeigt histologisch eine sehr verschiedene Zusammensetzung. Es tritt auf als Zylinderzellenkrebs, oder

es besitzt kubisches Epithel in soliden Alveolen, oder es bildet hohle mit einschichtigem Epithel ausgekleidete drüsenähnliche Räume (malignes Adenom), oder es zeigt gallertige Umwandlung oder szirrhöse Beschaffenheit, oder, wenn auch *äußerst selten*, den Bau eines Plattenepithelkrebses.

KÜLBs fand in einem Magenkarzinom Flimmerepithel. Die verschiedenen Krebsformen sind aber nicht immer scharf getrennt, sie gehen oft ineinander über und können, mit Ausnahme des Plattenepithelkrebses, mannigfach miteinander kombiniert vorkommen.



Fig. 535.

Karzinom des Magens in der Nähe des Pylorus. *O* Ösophagus, *D* Duodenum, *P* Pylorus, *M* Magen, *C* Karzinom, ausgedehnt geschwürig nekrotisch zerfallen, *R* Randwulst, auf den die glatte Schleimhaut bis zum Geschwürsrand übergeht. Die Entfernung vom Ösophagus zum Duodenum ist durch Schrumpfung des Krebses erheblich reduziert.

Das nicht szirrhöse Karzinom ist stets ein deutlicher Tumor, der selten als platter Knoten (Fig. 534) auftritt, häufig knollige bis apfelgroße und größere Hervorragungen bildet, meist aber eine geschwürige Beschaffenheit aufweist, weil die älteren mittleren Teile wegen ungenügender Blutversorgung unter Mitwirkung des Magensaftes zerfallen, während am Rande der Tumor weiter wächst und hier mit mehr oder weniger ausgesprochenem Wulst vorspringt (Fig. 535, 536). Dieser Randwulst fällt nach außen rasch oder allmählich zum Niveau der normalen Schleimhaut ab, nach innen ist er gegen den unebenen, höckerigen, fetzigen, manchmal nekrotisch-gangränösen Geschwürsgrund in unregelmäßiger Linie begrenzt.

Der **Szirrhus** imponiert nicht immer ohne weiteres als Tumor. Sein Rand prominiert meist wenig. Sein Geschwür ist meist flach, erinnert zuweilen an ein nicht scharf ausgeprägtes Ulcus rotundum. Aber es gibt Übergänge zu den Tumoren mit ausgesprochenem Tumorcharakter.

Das Karzinom sitzt am häufigsten im **Pylorusabschnitt** (Fig. 534, 537), beginnt meist an der hinteren Wand, einige Zentimeter vom Pylorusring entfernt (nicht an ihm). Es greift nur selten auf das Duodenum über. Vom letzteren aus gesehen erscheint die sehr enge Pylorusöffnung von dicker wulstiger Geschwulstmasse umgeben (Fig. 538).

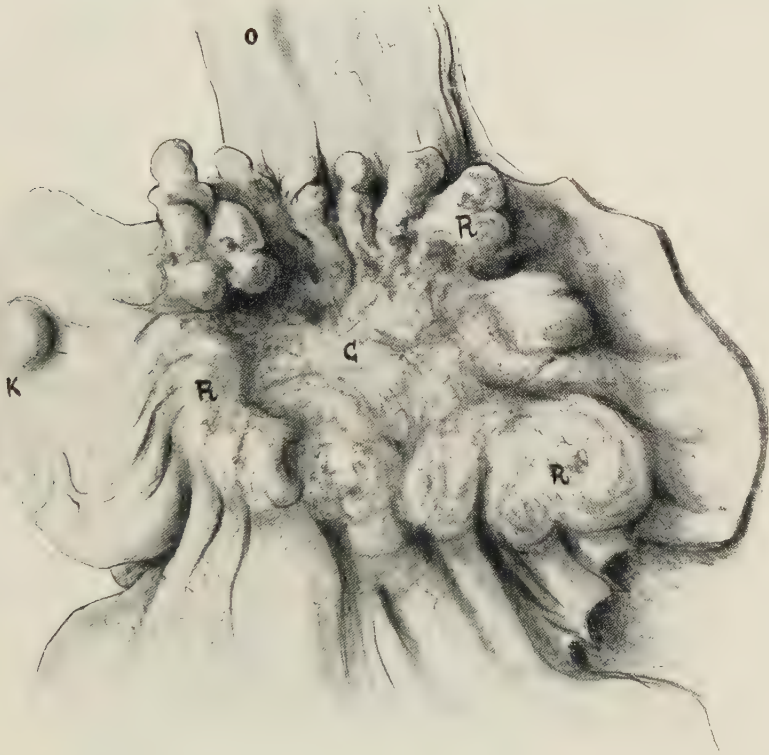


Fig. 536.

Karzinom des Magens dicht unterhalb der Kardie. *C* Karzinom, zentral geschwürig vertieft, *RRR* knollig prominierender Randwulst, *K* sekundärer Knoten der angrenzenden Schleimhaut, *O* Ösophagus.

Das Magenkarzinom wächst (S. 319) in die Fläche und in die Tiefe (Fig. 539). Die Flächenausbreitung geht unter Zerstörung der anstoßenden Schleimhaut, nicht unter deren Umwandlung in Krebs vor sich (S. 321). Die Tumorzellen dringen besonders gern zunächst *submukös* vor (Fig. 358—361). Dies Wachstum bedingt eine Vorwölbung der Schleimhaut und dem entspricht jener Randwulst (vgl. auch Fig. 346). Der Tumor kann sich in dieser Weise auf weite Strecken, unter Umständen durch den ganzen Magen submukös ausbreiten und sich dann nach und nach verlieren (Fig. 540). Makroskopisch ist die Grenze, bis zu der die Neubildung vordrang, nicht sicher zu bestimmen.

Bei dem Wachstum in die Tiefe wird die Muskularis in den zwischen den Muskelbündeln verlaufenden Lymphbahnen durchwuchert. Der Tumor gelangt bis unter die Serosa, die er dann in wechselndem Umfange knotig vorwölbt (Fig. 539; vgl. Fig. 361).

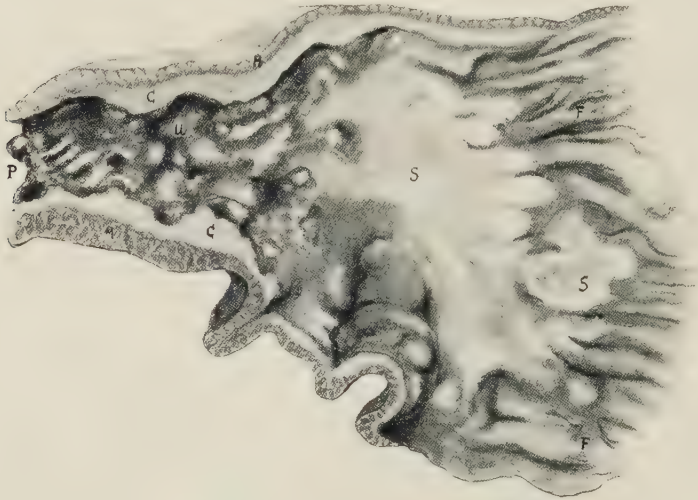


Fig. 537.

Karzinom am Pylorus, in den Magen vordringend. *P* Pylorus, *U* ulcerierter Teil des Karzinoms, *CC* Durchschnitte des Karzinoms, *MM* Muskularis, *SS* von Karzinom unterwachsene Schleimhautabschnitte, *FF* angrenzende normale in Falten gelegte Schleimhaut. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.

Die Folgen des Karzinoms:

Klinisch ist das Versagen der **Salzsäurebildung** und meist eine Zunahme der *Milchsäure* in diagnostischer Hinsicht wichtig, wenn auch nicht entscheidend.



Fig. 538.

Karzinom des Pylorus vom Duodenum *D* aus gesehen. Die Öffnung des Pylorus ist von wulstigen Geschwulstmassen umgeben, hochgradig vereengt und dadurch etwas muttermundähnlich gestaltet.

Das Fehlen der Salzsäure kann auf ihrer mangelhaften Bildung, vielleicht aber zum Teil auch auf ihrer Bindung durch basische Krebsprodukte beruhen (F. MÜLLER).

Eine zweite Folge ist eine **Verengerung des Magenlumens**, teils durch die Prominenz des Tumors, teils durch narbige Retraktion, zumal bei Szirrhen. An der Kardia wie am Pylorus können schon wenig vorspringende Karzinome Stenosen erzeugen und Szirrhen können durch



Fig. 539.

Schema über das Wachstum des Karzinoms in der Magenwand. CC Karzinom, welches ein mit Randwulst *R* versehenes kraterförmiges Geschwür bildet, *S* Schleimhaut, *U* Submukosa, *M* Muskularis, *E* Serosa. Von der Muskularis sind im Karzinom bei *aa* noch Reste von Muskelbündeln sichtbar. Bei *VV* Vordringen des Krebses in die Submukosa unterhalb der Schleimhaut, die im Bereich der Randwülste *R* emporgehoben, aber nicht krebsig ist.

ihre Schrumpfung das Lumen so verengen, daß von ihm kaum noch ein Rest bleibt. Der Pylorusabschnitt wandelt sich in einen gegen das Duodenum sich trichterförmig verengenden starr- und dickwandigen Kanal um (Fig. 538, 540). Aber auch bei Krebsen im Fundus kann die Verengerung hochgradig sein. Sehr stark stenosierend wirken oft



Fig. 540.

Auf die ganze Magenwand fortgeschrittener Scirrhus ventriculi. *O* Ösophagus, *D* Duodenum, *P* Pylorus, *S* Cardia, *m* Muskularis. CC Karzinom, welches die inneren Schichten des Magens überall durchwachsen hat und in dicker, wulstförmiger Lage vorspringt. Durch seine Schrumpfung ist der Magen hochgradig verengt. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.

die im ganzen Magen sich ausbreitenden Karzinome. Sie verengen ihn so, daß er enger wird als das Kolon (Fig. 540). Dabei ist seine Wand stark verdickt und starr. Da die Tumorentwicklung als solche oft wenig hervortritt, kann die Unterscheidung von einer entzündlichen Zirrhose (s. S. 486) schwierig sein.

Im Bereich des Karzinoms beobachten wir oft eine beträchtliche Verdickung der Muskellagen (Fig. 537, 540). Sie beruht teils auf einer Hypertrophie, teils darauf, daß der hineinwuchernde Krebs die Schichten scheinbar verdickt, teils und vor allem darauf, daß der schrumpfende Krebs die Muskulatur auf eine kleinere Fläche zusammenzieht und so relativ dicker erscheinen läßt.

Das Hineinwachsen in die Wand und der zentrale Zerfall hat nicht selten **Blutungen** aus zerstörten Gefäßen zur Folge. Sie sind selten direkt tödlich. Das ergossene Blut wird im Magen umgewandelt und in kaffeesatzähnlichen Massen erbrochen.

Eine weitere Folge ist die **Perforation des Krebses** durch Zerfall bis zur Außenfläche. Dann tritt eitrig-fibrinöse Peritonitis ein.

Die nach außen vorgedungenen Krebsmassen führen zu Verlötungen mit dem Kolon, der Leber, dem Darm, den Bauchdecken, dem Pankreas, der Milz. Das Netz kann von Krebs ganz durchwachsen und in eine sehr dicke knollige, schrumpfende Platte umgewandelt werden.

Bei Verwachsung mit Därmen, besonders dem Kolon, dringt der Krebs bis in deren Lumen vor und zerfällt auch hier geschwürig. Der von beiden Seiten eintretende Zerfall kann zur Kommunikation zwischen Magen und Darm führen.

Wichtig ist ferner die Ausbreitung in der Bauchhöhle. In sie dringen Krebszellen ein, setzen sich auf dem Peritoneum fest und erzeugen so eine knötchenförmige Karzinose, meist besonders im Douglas (s. Peritoneum). Sehr früh werden die im großen und kleinen Netz und die hinter dem Magen gelegenen Lymphdrüsen ergriffen. Letztere bilden oft große bis in den Leberhilus reichende Pakete, die z. B. den Gallengang komprimieren. Vor der Wirbelsäule können dann auch die Drüsen bis herauf zu den *supraklavikularen* ergriffen werden.

Die häufigste und ausgedehnteste *Metastase* erfolgt in die Leber (s. diese). Aber auch die Lungen (s. diese) können metastatisch ergriffen werden, ferner das Knochensystem (s. S. 315) und andere Organe.

Die *Entstehung* des Karzinoms bezieht man gern auf chronische Reize, doch fehlt es an sicheren Grundlagen für diesen Zusammenhang. Zweifellos bilden sich viele Krebse an *Schleimhautpolypen*. Andere entstehen im Rande von *Magengeschwüren* (HAUSER). Man findet nicht ganz selten Karzinome in Verbindung mit einem typischen Ulcus oder einer Narbe. Auch hat man im Rande sogenannter kallöser Geschwüre frühe Stadien der Karzinomentwicklung mikroskopisch nachgewiesen. Doch können die Ulcera auch *sekundär* im Anschluß an ein Karzinom entstehen.

b) Sekundäre Tumoren.

Sekundäre Neubildungen sind nicht häufig. Unter den Sarkomen sind es relativ oft die Lymphosarkome. Sie bilden einzelne oder multiple kleine und größere nach innen prominierende geschwürig zerfallende rundliche Knoten. Selten entwickeln sich sekundäre Melanome.

Sekundäre Karzinome kommen als Metastasen bei allgemeiner Karzinomatose nur selten vor. Etwas häufiger ist ein Übergreifen eines benachbarten Karzinoms auf den Magen. Ein Karzinom des unteren Ösophagus kann über die Kardie nach unten wuchern. Ferner kann auch ein Pankreaskrebs oder ein Duodenal- oder Kolonkarzinom sich auf den Magen verbreiten.

Hinter dem Magen gelegene krebssige Drüsen (Fig. 518) können in ihn durchbrechen und, indem sie ulzerieren, einen im Magen entstandenen Krebs vortäuschen. Das ist aber sehr selten.

8. Dilatation und Hypertrophie.

Der Magen erweitert sich, wenn die Wand durch Erkrankung oder durch nervöse Einflüsse atonisch wird. Sie wird dann dünner als sonst. Weit häufiger ist eine Dilatation bei Verengerung des Pylorus durch kongenitale Stenose, Tumor oder Narbe. Die Speisen häufen sich im Lumen an. Solange noch genügende Muskelkontraktionen möglich sind, verdickt sich dann die Muskularis oft beträchtlich und vermag die Speisen noch durch die Öffnung zu treiben. Die Hypertrophie betrifft hauptsächlich die Pylorusabschnitte. Die Schleimhaut kann atrophisch oder auch entzündlich verdickt sein. Kommt die Hypertrophie nur ungenügend oder gar nicht zustande, so dehnt sich der Magen immer weiter aus und seine Wand wird dünn. Er kann bis zur Symphyse heruntersinken.

9. Abnormer Inhalt des Magens.

Der Magen kann mancherlei heruntergeschluckte Dinge enthalten. Erwähnt sei nur das Vorkommen von großen, das Lumen fast ganz ausfüllenden Haarballen bei Frauen, die ausgerissene Haare verschluckten (*Bezoare*, *Trichobezoare*) und *Schellacksteine*, die sich aus verschluckten Schellacklösungen bilden.

Von Parasiten gelangen zuweilen Spulwürmer in den Magen und können ausgebrochen werden.

V. Darmkanal.

1. Mißbildungen.

Abnorme Länge von Darmabschnitten wird gelegentlich beobachtet. Selten ist eine partielle Verdoppelung, z. B. des Wurmfortsatzes oder des ganzen Dickdarmes.

Verengerungen oder Atresien kommen einmal im Duodenum (an der Papille sowie am Übergang ins Jejunum), ferner in der Gegend des Ductus omphalomesentericus und an der BAUHINISCHEN Klappe, aber auch anderswo, manchmal multipel vor. Diese Atresien beruhen auf Vorhandensein einer Scheidewand oder auf einer tiefgehenden Einschnürung oder längeren Unterbrechung des Darmes. Sie gehen zum Teil aus *fetaler Invagination* (s. unten V. 5) hervor (CHIARI, BRAUN).

Bei der weit häufigeren **Atresie des Anusendes** (Fig. 541) ist das Rektum blind abgeschlossen und endet dicht über dem durch eine äußere Grube angedeuteten Anus oder einige Zentimeter oberhalb (Atresia ani et recti). Der Dickdarm ist durch Anhäufung des Mekoniums stark dilatiert.

Mit dieser Mißbildung verbindet sich häufig eine andere. Das Rektum kann durch eine meist enge Öffnung oder einen Kanal mit der Vagina, dem Uterus, bzw. mit der Urethra oder der Harnblase oder mit der Haut des Dammes kommunizieren. Dann entleert sich der Kot durch diese Wege nach außen, das Leben ist dabei möglich.

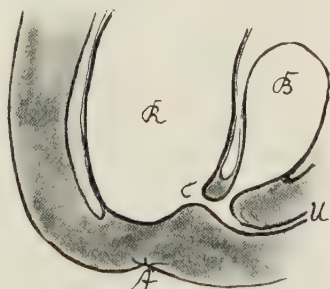


Fig. 541.

Schematischer Durchschnitt durch eine Atresia ani. R Rektum, B Harnblase, U Urethra, C Kommunikation zwischen Rektum und Urethra, A Anusgrube.

Die Mißbildung kommt zustande, wenn sich in der ursprünglichen Kloake die trennende Scheidewand nur unvollkommen entwickelt, so daß Lücken bleiben, die den späteren Fisteln entsprechen.

Man redet bei Verschuß des Anus und gleichzeitigen Fistelbildungen von **Atresia ani**, vaginalis, uterina, urethralis, vesicalis, prostatica.

Eine häutige Mißbildung ist das **MECKELSCHE Divertikel**, d. h. der (Fig. 542) teilweise persistierende und zu einem relativ umfangreichen Darmanhang weiter entwickelte Ductus omphalomesentericus. Es sitzt als Ausstülpung in Form eines Handschuhfingers und ebenso weit oder weiter, bei Neugeborenen $\frac{1}{2}$, bei Erwachsenen 1 Meter oberhalb der

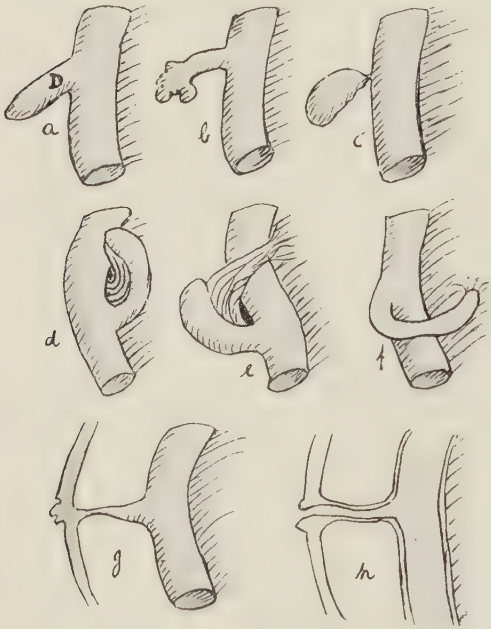


Fig. 542.

Schema über das verschiedene Verhalten des MECKELSCHE Divertikels *D.* *a* gewöhnliches Verhalten, *b* sekundäre Ausbuchtungen an der Spitze des *D.*, *c* gegen den Darm abgeschnürtes *D.*, *d* *D.* am Mesenterialansatz, *e* *D.* mit Mesenterium, *f* Ansatz der *D.*-Spitze an das Mesenterium, *g* Anheftung des *D.* an den Nabel, *h* Ausmündung des *D.* im Nabel.

anderswo in der Bauchhöhle an, z. B. auf dem Mesenterium, *f*. Dann geraten wohl Darmschlingen unter den Strang und werden eingeklemmt, Fig. 547. Andere Störungen werden durch Hineingelangen und Festsetzen von Fremdkörpern, durch Entzündung und Perforation, Invagination bewirkt.

Als **HIRSCHSPRUNGSche Krankheit** wird eine meist bei Kindern vorkommende hochgradige Erweiterung des Dickdarmes (*S romanum*) bezeichnet, die auf einer mit Kotstauung und oft mit Ventilkappenverschluß (am Rektum) verbundenen abnormen Länge des Darmabschnittes (Megakolon) und seines Mesokolon beruht.

Klappe, meist an der Konvexität des Darmrohres. Es ist fingerlang oder kürzer, selten länger. Es hat manchmal sekundäre Ausstülpungen an seinem Ende, *b*, und zuweilen, zumal wenn es nahe am Mesenterium sitzt, ein eigenes Mesenteriolum, *e*. Es kann gegen den Darm abgeschlossen und dann zystisch dilatiert sein (Enterokystom, *c*). Es kann auch mit dem Nabel zusammenhängen, *g*, und auch dann blind enden oder durch eine enge Öffnung außen münden, *h*, so daß sich Darminhalt entleert. Wenn es selbst schwindet, der Nabelteil aber bleibt, kann sich aus diesem ein gerötetes prominentes **Nabeladenom**, eine kleine Geschwulst entwickeln, in der mit Darmepithel ausgekleidete Lumina liegen. Die Spitze des Divertikels heftet sich gelegentlich direkt oder mittelst eines entzündlichen bindegewebigen Stranges

2. Divertikel.

Am Darmkanal kommen auch erworbene Ausstülpungen vor, die aber entwicklungsgeschichtlich vorbereitet sein können. Je nachdem sie aus allen Schichten oder nur aus Schleimhaut und Serosa bestehen, pflegt man sie wohl in echte und falsche Divertikel zu trennen.

Sie finden sich einmal neben der Papille des Duodenums, nach hinten und schräg nach oben gegen den Pankreaskopf als 2—3 cm tiefe und 1—2 cm breite Taschen. Der Grund der Ausstülpung liegt vielleicht in einer durch angeborene geringe Muskulaturausbildung bedingten Wandschwäche. Auch an der Konvexität des Duodenums kommen Divertikel vor (Fig. 543).

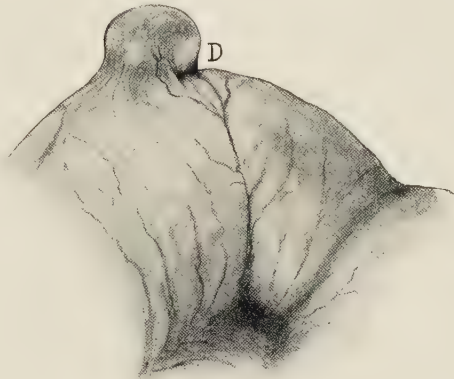


Fig. 543.

Kleines Divertikel des Duodenums. An der Konvexität des Duodenums erhebt sich das kleinkirschengroße Divertikel D.

Zweitens bilden sich einzelne oder mehrere erbsen- bis kleinapfelgroße Divertikel am Ansatz des Dünndarmes an das Mesenterium seitlich und auch zwischen die Blätter des Mesenteriums, an Stellen, an denen die Venen in die Darmwand eintreten und von relativ reichlichem Bindegewebe begleitet werden und zwar wohl besonders dann, wenn die mit Bindegewebe gefüllten Lücken außergewöhnlich breit sind.

Die dritte Lieblingsstelle ist das Kolon, insbesondere das S romanum (Fig. 544) und zwar auch hier die Durchtrittsstelle der von Bindegewebe begleiteten Gefäße. Die Divertikel bilden rundliche, erbsen- bis haselnußgroße multiple, meist sehr zahlreiche Ausstülpungen. Sie sind ihrer Genese entsprechend reihenweise angeordnet. Es ist wahrscheinlich, daß eine besondere angeborene oder erworbene Nachgiebigkeit jener Stellen die wichtigste Grundlage bildet.

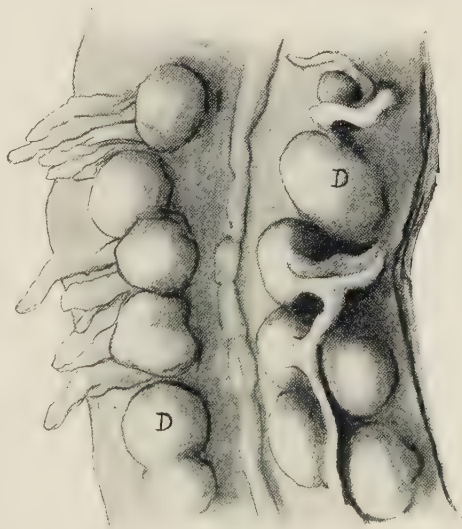


Fig. 544.

Multiple Divertikel (D) des S romanum. Die Divertikel sind in der Längsrichtung des Darmes aneinandergereiht.

Die Bedeutung der erworbenen Divertikel ist nicht sehr groß. In ihnen kann sich Kot ansammeln, eindicken und Entzündungsprozesse

auch des Peritoneums anregen. Es kann auch Wandperforation durch nekrotisierende Vorgänge eintreten, die Verwachsungen oder eitrige Peritonitis veranlassen können.

3. Zirkulationsstörungen am Darmkanal.

Passive Blutüberfüllung kommt besonders bei einer im Pfortadergebiet vorhandenen Stauung mit dunkelroter Verfärbung der Darmwand, Ekchymosierungen und Hämorrhagien vor.

Ödem ist häufig bei Stauung, bei Hydrämie und bei Entzündungen. Die Schleimhaut ist sulzig, oft, zumal im Dickdarm, gallertig schlotternd.

Schwerere Zirkulationsstörungen kommen einmal durch Verschuß der Arterien, und zwar seltener durch Embolie, als durch eine meist auf Grund von Arteriosklerose entstehende Thrombose zustande. Bei Verlegung größerer Äste oder des Hauptstammes der Arteria mesaraica superior leiden Darm und Mesenterium. Es entsteht eine **hämorrhagische Infarzierung** (S. 101), mit beträchtlicher Verdickung und Austritt in das Lumen. Die ergriffenen Teile sehen schwarzrot aus.

Ähnliche Folgen treten ein bei Verlegung (Thrombose, Kompression) von Venen, zumal des Stammes der Vena portarum (s. S. 93).

Die hämorrhagisch infarzieren Teile sind dem Tode verfallen. Durch eindringende Bakterien entsteht Gangrän, die an einer dunkel schwarzgrünen Verfärbung kenntlich ist. Die Mikroorganismen treten auch durch die nekrotische Darmwand in das Peritoneum und erregen eitrige Entzündungen. Die Darmwand wird weich, morsch, zerreiblich, so daß ein Austritt von Kot in die Bauchhöhle stattfinden kann.

4. Kotstauung.

Bei Unwegsamkeit oder hochgradiger Verengerung eines Darmabschnittes kommt es zu beträchtlicher, event. bis in den Magen hinaufreichender Kotansammlung mit Dilatation des Darmes vor dem Hindernis. Die Inhaltsmassen sind dünnflüssig, meist von gelber Farbe und penetrantem Geruch. Bei andauernder Stauung kommt es zum Kot-erbrechen. Das Krankheitsbild heißt **Ileus** (S. 55). Aufnahme giftiger Stoffe aus dem Darm führt den Tod herbei, sofern er nicht durch komplizierende Peritonitis veranlaßt wird. Die Schleimhaut zeigt oft nekrotisch-diphtherische Veränderungen (s. u.).

Die Veranlassungen zur Darmstenose sind Invagination, Achsendrehung, Bruch-einklemmung, Tumoren, große Kotballen.

Ich sah einen überfaustgroßen harten Ballen, der im Rektum lag und zu enormer Dilatation des Kolon mit kompensatorischer Hypertrophie geführt hatte.

Auch Peritonitis kann Ileus bewirken. Dünndarmschlingen können in winkliger stenosierender Knickung durch entzündliches Exsudat fixiert werden, zumal wenn sie nach Operationen untereinander und mit anderen Teilen, besonders häufig mit Beckenorganen verklebt sind. Oder die Peritonitis wirkt durch Toxine *lähmend auf die Peristaltik*, so daß der Inhalt nicht fortbewegt wird und sich anstaut.

5. Invagination.

Invagination (Fig. 545 u. 546) heißt die Einstülpung eines oberen Darmabschnittes in einen unteren, z. B. des Ileums in das Kolon. In der Agone (Fig. 544) oder post mortem eingetretene Einschneidungen

sind bei Kindern häufig oft zu vielen an einem Darm (Dünndarm) vorhanden. Die Figur 545 A zeigt das von außen, Fig. B an einem medianen Längsschnitt. Bei solchen agonalen Zuständen sind die beteiligten Darmteile sonst unverändert, während die intravitalen Invaginationen schwere Zirkulationsstörungen bedingen. Auch sind jene meist wenig umfangreich, diese oft so ausgedehnt, daß der größte Teil des Dünndarmes in dem Dickdarm stecken kann.

Da mit dem Darm auch das ernährnde Mesenterium bzw. Mesokolon mit hereingezogen und nun zwischen den ineinander geschachtelten Darmwänden komprimiert wird, so muß durch die Kompression der Venen hämorrhagische Infarzierung stattfinden. Das eingestülpte Darmstück schwillt an, wird braunrot und fest. Es bildet einen das umhüllende Darmrohr ausweitenden, dicken wurstförmigen Körper (Fig. 546).

Da der eingescheidete Darmteil meist völlig undurchgängig ist, so entsteht Kotstauung und *Ileus* (S. 504) oder auch Bauchfellentzündung, wenn der invaginierte Teil Bakterien durchtreten läßt und diese an der Pforte der Einstülpung in das Peritoneum gelangen.

Der invaginierte Teil wird bald nekrotisch, gangränös, die toten Abschnitte werden abgelöst und ausgestoßen. Der ganze eingestülpte Abschnitt kann im Stuhl zum Vorschein kommen. Dann ist Heilung möglich, wenn vor der Ausstoßung das Peritoneum des eintretenden Darmes mit dem des eingestülpten in der Pforte ringsum verwachsen war. Denn die Kontinuität ist dann wieder hergestellt. Fand aber die Loslösung vorher statt, so tritt Kot in die Bauchhöhle und führt zu Peritonitis.

Die Veranlassung zur Invagination läßt sich meist nicht nachweisen. Zuweilen ist es der Zug eines auf der Innenfläche sitzenden gestielten Tumors (Fig. 582), der die Wand zunächst an seiner Basis hineinzieht und schließlich die vollständige Einscheidung herbeiführt (s. V. 13).

Der Invagination analog ist der Prolapsus recti. Der Mastdarm fällt als stark gerötete Masse vor, die sich entzündet und sich bei häufiger Wiederholung oder längerem Bestande des Prolapses verdickt.

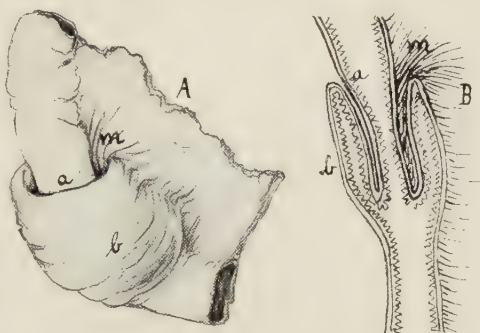


Fig. 545.

Agonale Invagination eines kindlichen Dünndarmes. A Ansicht von außen. Bei *a* tritt der obere Darmabschnitt in den unteren *b*, der dadurch stark aufgetrieben ist, *m* das mit invaginierte Mesenterium. B Längsschnitt durch die Invagination.



Fig. 546.

Invagination eines Ileumabschnittes in das Colon. Bei *a* tritt das Ileum samt Coecum in das Colon *b* ein. Der Wurmfortsatz ragt noch aus der Eintrittsstelle heraus. *c* ist das in das Colon invaginierte angeschwollene und dunkel schwarzblau verfärbte invaginierte Stück.

Veranlassend wirkt Erschlaffung des Sphinkters, chronischer Katarrh des Rektums und Pressen beim Stuhlgang.

6. Achsendrehungen und Umschnürungen des Darmes.

An langem Mesenterium oder Mesokolon befestigte Darmteile können sich um die Achse des Gekröses um 90° bis 180° und mehr drehen. Dann werden die beiden Abschnitte der Schlinge umeinander herumgelegt und der abführende um so mehr verengt, je stärker der zuführende durch Kot ausgedehnt wird. Die Venen werden bis zur Unwegsamkeit komprimiert. Kotstauungen, Zirkulationsstörungen, hämor-



Fig. 547.

Inkarzeration eines Konvolutes von Dünndarmschlingen *C* durch ein am Mesenterium bei *A* angeheftetes Meckelsches Divertikel, welches bei *d* aus dem Darm entspringt, hinten um das Darmkonvolut herumläuft und es einschnürt. Bei *b* Einschnürungsstelle des zuführenden Astes *Z*, *a* abführende Schlinge.

rhagische Infarzierung, nekrotisierende und entzündliche Prozesse sind die Folgen. Die Torsion betrifft am häufigsten das S. romanum, zumal wenn es kongenital abnorm lang und dilatiert ist (S. 502).

Viel seltener sind knotenförmige Umschlingungen zweier lang angehefteter Darmabschnitte.

Zu ähnlichen Folgezuständen führen Umschnürungen von Darmteilen, Einklemmungen durch abnorme Strangbildungen (entzündlich-bindegewebige Stränge zwischen Darmschlingen, zwischen Darm und Peritoneum usw., Adhäsionen eines Meckelschen Divertikels am Nabel, am Mesenterium [Fig. 542 f.], ähnliche Fixierung des Wurmfortsatzes usw.), unter denen Darmschlingen hindurchtreten, um bei stärkerer Füllung festgehalten zu werden (Fig. 547). Es kommt zu Kompression des Mesenteriums und insbesondere der Venen mit den genannten Folgen.

7. Die angeborenen und erworbenen Brüche (Hernien).

Unter **Eingeweidebruch** verstehen wir die aus dem normalen Peritonealraum heraus erfolgende Verlagerung von Baueingeweiden in eine mit der Bauchhöhle zusammenhängende **taschen- oder sackartige Ausstülpung**, deren innerste Lage von dem Peritoneum gebildet wird. Die Ausstülpungen können kongenital bereits vorhanden oder später entstanden sein. Danach unterscheiden wir angeborene und erworbene **Hernien**.

Außerdem teilen wir die Brüche in äußere, die unter der Haut sichtbar werden, und in innere ein, die in der Bauchhöhle eingeschlossen bleiben.

Die Ausstülpung des Bauchfelles samt den dazu gehörenden Weichteilen wird **Bruchsack** genannt, die Eingangsöffnung heißt **Bruchpforte**.

Die (akzessorischen) Hüllen des Sackes werden manchmal von allen Schichten der vorgebuchteten Stelle der Bauchwand gebildet, in anderen Fällen, wenn der Bruch sich zwischen Muskeln, oder in Gefäß- und Nervenscheiden vorschiebt, von lockerem Bindegewebe oder von Faszien. In seltenen Fällen kann das Peritoneum zerreißen. Dann stößt der Inhalt direkt an die akzessorischen Hüllen. Durch Einschnürungen an der Wand des Sackes entstehen sanduhr- und rosenkranzförmige Hernien. Mitunter bilden sich zwei Hernien nebeneinander mit gemeinschaftlichem oder getrenntem Hals.

Der Bruchinhalt besteht am häufigsten aus größeren oder kleineren Darmabschnitten; meist tritt zunächst nur eine kleine Partie ein, die aber allmählich mehr Darmschlingen nachzieht, dementsprechend wird Hals und Körper des Bruchsackes ausgeweitet. In alten Hernien (namentlich der Leistenegend) kann schließlich der größte Teil des Darmes liegen. Leisten- und Kruralhernien enthalten meist untere Dünndarmschlingen, zuweilen auch Wurmfortsatz oder Ovarium, links das S. romanum, in Nabelbrüchen liegen häufig Teile des Kolon transversum. Tritt nur ein (pilzförmiger) Wandabschnitt in den Sack, so liegt eine **LITTRÉsche Hernie** vor.

Außer Darm und Mesenterium finden sich häufig Teile des Netzes im Bruch; sie verwachsen häufig mit der Wand oder der Bruchpforte. Wucherung des Fettgewebes führt oft zu lipomähnlichen Anschwellungen.

Der Bruchinhalt kann beweglich sein, in die Bauchhöhle zurückgeschoben werden (reponibler Bruch), oder unbeweglich wegen Verwachsungen oder Enge der Pforte oder beträchtlicher Größe (irreponibler Bruch).

Die *Entstehung der Hernien* wird einmal aus einem abnormen intra-abdominellen Druck erklärt, der die Eingeweide an nachgiebigen Stellen herausdrängt, oder daraus, daß diese ohnehin schwachen Stellen ungewöhnlich widerstandsunfähig sind, so daß sie schon dem normalen Druck nachgeben. Am deutlichsten ist das z. B. bei offenem Leistenkanal. Auch soll durch Wucherung von Fettgewebe im subserösen Zellgewebe und dessen Zug das Peritoneum ausgezogen werden können. In diesen Fällen wirkt der erhöhte Druck begünstigend.

a) Äußere Hernien.

1. Die **Leistenhernien** (*Herniae inguinales*) entstehen durch Eindringen des Darmes in den *Canalis inguinalis*. An der Innenfläche des Peritoneums liegen in der Inguinalgegend drei *Foveae inguinales*,

eine interna, media und externa. Letztere entspricht dem Scheiden- oder Leistenkanal, der dem Descensus des Hodens diene und in der Norm obliteriert. Bleibt er offen, so bildet sich durch Eintritt von Darmschlingen in ihn die angeborene Leistenhernie. Diese ist daher stets eine äußere nach außen von der Art. epigastrica und der durch sie gebildeten Bauchfellfalte gelegen. Die Darmschlinge liegt mit dem Hoden in einer gemeinschaftlichen Höhle.

Die erst im späteren Leben entstandenen Leistenbrüche werden nach ihrer Austrittsstelle eingeteilt:

a) **Äußerer Leistenbruch.** Der Austritt von Darm, Netz usw. erfolgt durch die Fovea ing. ext. (nach außen von der Art. epigastrica). Gelangt der Darm bis in das Skrotum, so liegt ein Skrotalbruch vor. Der Darm ist durch den Bruchsack von dem Hoden getrennt. Beim Weibe entspricht die herniöse Ausstülpung der Insertionsstelle der Ligamenta rotunda.

b) **Innerer (gerader) Leistenbruch.** Der Darm tritt durch die mittlere oder innere Fovea inguinalis hervor (nach innen von der Art. epigastrica), dringt aber selten tiefer in das Skrotum ein. Zuweilen durchbricht der Bruch die vordere Wand des Leistenkanales und tritt an einer ungewöhnlichen Stelle unter die Haut (*Hernia parainguinalis*).

Als *Hernia inguinalis properitonealis* hat KROENLEIN einen aus zwei Fächern bestehenden Bruchsack bezeichnet, von denen das eine sich durch den Leistenkanal nach außen erstreckt, das andere hinter der Bruchpforte, aber vor dem partiellen Blatt des Bauchfelles liegt.

2. Die **Schenkelhernien** (*Herniae crurales*) sind entsprechend der Scheide der Schenkelgefäße ausgestülpt und beim weiblichen Geschlecht die häufigeren. Die Bauchorgane liegen zunächst in der Gefäßscheide, weiterhin treten sie durch eine Lücke derselben. Der Bruch kommt dann an der Einmündung der Vena saphena magna in die V. cruralis nach innen von letzterer durch die Fovea ovalis hervor. Um den Bruchsack findet sich meist verdichtetes Bindegewebe.

3. **Hernia ischiadica.** Der Darm tritt längs des Nerv. ischiadicus durch die Incisura ischiadica hervor und bildet eine unter dem Musc. glutaeus maxime gelegene Geschwulst.

4. **Hernia perinealis** zwischen den Fasern des Levator ani seitlich oder hinter dem Mastdarm, bei Frauen manchmal im hinteren Teil der großen Schamlippe.

5. **Hernia vaginalis** durch Ausbuchtung der hinteren Scheidenwand. *Hernia rectalis* durch Vorbuchtung der Rektumwand auch beim Manne.

6. **Hernia foraminis ovalis**, vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht, dringt durch die Membr. obturatoria neben der Arterie und dem Nervus obturatorius, nach innen von letzterem, hervor.

7. **Hernia umbilicalis.**

a) Angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch) besteht in Lagerung einer Ileumschlinge in den Anfangsteil des Nabelstranges als Bestehenbleiben des fötalen Zustandes. Der Anfang der Nabelschnur wird zu einem Sack ausgedehnt, in dessen Wand die Nabelgefäße verlaufen. Zuweilen erfolgt intra partum Ruptur dieses Sackes.

Bauchbruch (*Ectopia viscerum, Eventratio*) ist eine Mißbildung, bei der die vordere Bauchwand nur durch das Amnion gebildet wird, das sich als weiter Sack vorbuchtet und den größten Teil der Baucheingeweide enthält (Fig. 548).

b) Erworbener Nabelbruch ist verursacht durch Eindringen des Darmes in den Nabelring, besonders beim Neugeborenen, dessen Nabelnarbe noch geringe Resistenz bietet, bei Erwachsenen nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettgewebswucherung.

8. **Herniae abdominalis** treten meist an den Rändern der Muskeln, am häufigsten in der Linea alba hervor. Man unterscheidet die *Hernia abdominalis mediana* (lineae albae) und *lateralis*. Sie entstehen infolge bedeutender Ausdehnung der Bauchwand und durch Dehnung der Narben nach Laparotomie.



Fig. 548.

Bauchbruch mit nach links gerichteter Nabelschnur.

b) Innere Hernien.

1. Zwerchfellbruch (*Hernia diaphragmatica*).

a) Die angeborene Zwerchfellhernie tritt meist durch einen Defekt des Zwerchfelles, das ganz fehlt oder eine abnorme meist linksseitige Öffnung hat (falsche Zwerchfellhernie). Es gelangen Bauchorgane (Magen, Milz, Darmschlingen, Leber) in die Brusthöhle und komprimieren die Lunge, die in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Große derartige Hernien schließen das Leben aus. Selten ist das Zwerchfell im Centrum tendineum nach oben zu einem Sack ausgestülpt (wahre Zwerchfellhernie), in dem die Eingeweide liegen.

b) Die erworbenen Zwerchfellbrüche sind traumatische und nicht traumatische. Erstere entstehen meist durch Stiche in das Zwerchfell. Sie sind häufiger links, weil rechts die Leber die Stichöffnung verdeckt.

2. **Bauchfellbruch** (*Hernia retroperitonealis*). Durch die Untersuchungen von TREITZ sind vorzugsweise drei Stellen des Peritoneums bezeichnet, die zu Bruchsäcken ausgestülpt werden können.

a) Die Fossa jejuno-duodenalis, begrenzt durch eine sichelförmige Duplikatur des Bauchfelles (Plica duodeno-jejunalis), zwischen linker Duodenal-

und rechter Aortenwand (an der linken Seite des dritten Lendenwirbels). — In den aus ihr sich bildenden Retroperitonealhernien kann nur eine Schlinge, oder auch der ganze Dünndarm liegen (Fig. 549). (*Hernia retroperitonealis completa*.) Der Bruch bleibt meist ohne Symptome. Reißt der

Bruchsack, so kann die Plica duodeno-jejunalis als ein Band bestehen bleiben und event. Inkarzeration bewirken.

b) Die Fossa intersigmoidea (nach WALDEYER bei 84 Prozent aller Erwachsenen) liegt im Mesokolon der Flexura sigmoidea. Ihr Eingang findet sich am unteren Blatte des Mesokolon. Die Hernien sind sehr selten und meist ohne klinische Bedeutung.

c) Die Fossa subcoecalis ist eine zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens gelegene Peritonealtasche unter dem Coecum. Aus ihr hervorgehende Hernien sind sehr selten.

Auch die Bursa omentalis kann durch Vermittlung des Foramen Winslowii als Bruchtasche dienen.

c) Folgen der Hernien.

Pathologische Veränderungen des Bruchsackes und seines Inhaltes sind häufig. Der Sack verdickt sich. Zwischen ihm und dem

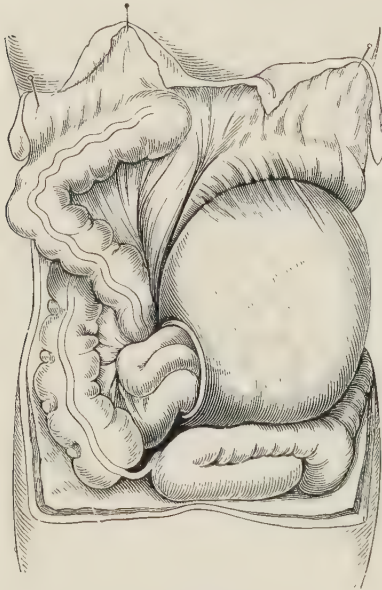


Fig. 549.
Große Retroperitonealhernie (H. duodeno-jejunalis).
Nach TREITZ.

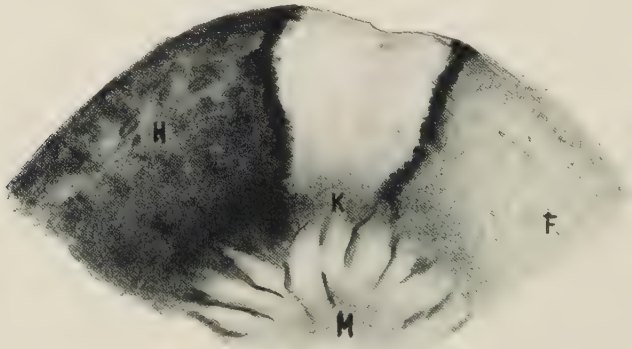


Fig. 550.

Darmschlinge, deren linke, dunkel gehaltene (hämorrhagische) Hälfte H in einem Bruchsack eingeklemmt war, Median die im Bruchring eingeschnürte, anämisch-nekrotische Stelle mit kollateraler Randhyperämie. F der außerhalb des Bruchsackes befindliche mit Fibrin belegte Darmteil. M Mesenterium.

Inhalt bilden sich durch Entzündungsprozesse strang- oder flächenförmige Adhäsionen.

Die wichtigste Komplikation ist die **Einklemmung (Inkarzeration)**. Sie ist charakterisiert durch Undurchgängigkeit der Darmschlingen in der Bruchpforte, Kotstauung in dem zuführenden Darm (Ileus) und durch

Ernährungsstörung des Bruchinhaltes infolge Kompression der Gefäße. Sie entsteht, wenn bei zu starker Füllung der im Sack gelegenen Darmteile (mit Kot oder Gas) die im Halse befindlichen Schlingen abgeknickt werden oder wenn die Pforte sich entzündlich verengt.

An den Därmen im Bruchsack (Fig. 550) entsteht venöse Hyperämie, hämorrhagische Infiltration mit den besprochenen Folgen (S. 504) Nekrose, Gangrän, Peritonitis, Darmzerreißung. Der im Bruchring eingeschnürte Darm wird anämisch-nekrotisch. Wird die Einklemmung durch den Chirurgen gehoben, so kann sich der venös gestaute Darm erholen, der schwerer erkrankte muß reseziert werden.

8. Entzündungen.

a) Die Veränderungen des Darmes bei den klinisch sogenannten akuten und chronischen Darmkatarrhen.

Die akuten Darmkatarrhe, auch die bei Säuglingen, bilden nur geringe Veränderungen. Die voraussetzende Hyperämie der Schleimhaut trifft man in der Leiche meist nicht mehr an. Man findet Schwellung der Schleimhaut, Desquamation des Epithels und event. Ablösung ganzer Epithelfetzen, hier und da oberflächliche Nekrose und nach deren Abstoßung flache Defekte, deren Grund eitrig infiltriert sein kann. Die follikulären Apparate schwellen manchmal an. Durch Nekrose der Kuppe und des Zentrums der Follikel und Ablösung der toten Teile entstehen follikuläre Geschwüre. Nach abgelaufener Entzündung bleibt in den Follikeln als Rest von Blutungen etwas Blutpigment zurück. Ausgedehnte Geschwürsbildungen sind bei einfachen Katarrhen selten.

Die Schwellung der Follikel und der Plaques ist bei Kindern oft der Ausdruck des sogenannten Status lymphaticus (s. d. Thymus).

Den chronischen Katarrhen entsprechen wie im Magen Verdickung der Schleimhaut durch zellige Infiltration, auch eine höckerige oder (selten!) gar polypöse Beschaffenheit der Schleimhaut (**Enteritis polyposa**). Geschwürsbildung findet sich nicht häufig. Man beobachtet auch eine Atrophie der ganzen Darmwand bis zu Papierdünn.

Auch bei Erwachsenen kommt Pigmentierung der Schleimhaut durch Hämosiderin (nach Entzündung, Typhus) vor, ferner eine dunkelbraune Färbung (Melanose) der Dickdarmschleimhaut durch Eiweißabbauprodukte (s. S. 113).

Mit den chronischen Prozessen verbindet sich auch verstärkte Schleimsekretion und Epitheldesquamation. Diese Massen erscheinen im Stuhl. Nicht selten gerinnt der Schleim im Kolon und wird in Fetzen ausgestoßen, die, aus Rinnen zwischen Schleimhautfalten stammend, eine wurmförmige Gestalt haben können (Colitis membranacea).

b) Diphtherische Darmentzündungen, Dysenterie.

Pseudomembranöse Prozesse, die denen anderer Schleimhäute nahe stehen, finden sich einmal in besonders typischer Form bei der epidemischen Ruhr, der **Dysenterie**, einer schweren, manchmal tödlichen, mit Durchfällen und Blutungen einhergehenden, hauptsächlich den *Dickdarm* befallenden Affektion, bei der KRUSE einen charakteristischen Bazillus aufgefunden hat. FLEKKER und SHIGA züchteten ganz ähnliche Mikroorganismen auf den Philippinen und in Japan. Bei der sporadischen, zumal in Irrenanstalten auftretenden Dysenterie sind Pseudodysenteriebazillen die Erreger (KRUSE).

Die epidemische Dysenterie zeigt verschiedene Intensitätsgrade. Die einfachste Form, die katarrhalische Ruhr, die als solche heilen oder das Initialstadium der schwereren Affektionen bilden kann, ist aus-

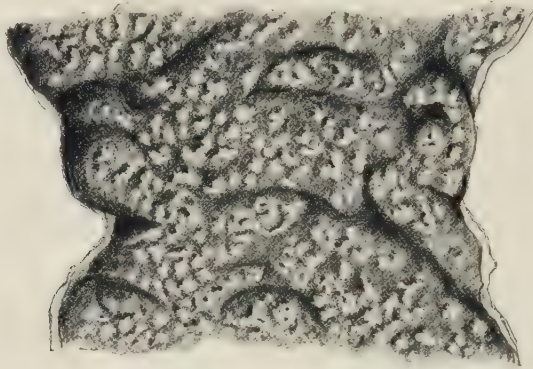


Fig. 551.

Dysenterie des Kolon. Dunkle Rötung und Verdickung der Schleimhaut. Auf ihr hellgraue, fleckige, zackige Beläge (Nekrosen).

gezeichnet durch ausgesprochene, oft zu sammetartiger Rötung und Schwellung führende Hyperämie, durch starke Schleimproduktion und Epitheldesquamation. In der Mukosa und Submukosa kommt es oft zu kleineren Blutungen.

Die *schwereren Formen* sind teils durch eine ausgedehnte, zu großen Zerstörungen führende Eiterung, teils vorwiegend durch nekrotische (diphtherische) Vorgänge charakterisiert.

Den Übergang bilden Erkrankungen, in denen auf der geröteten Schleimhaut des Kolon kleinfleckige

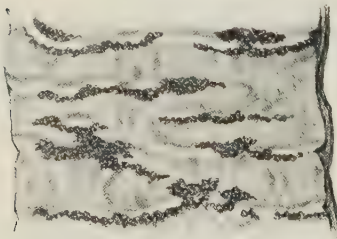


Fig. 552.

Dysenterie des oberen Ileum. Auf der Höhe der Querfalten sieht man feinkörnige, dunkelschmutzgrün gefärbte Auflagerungen.

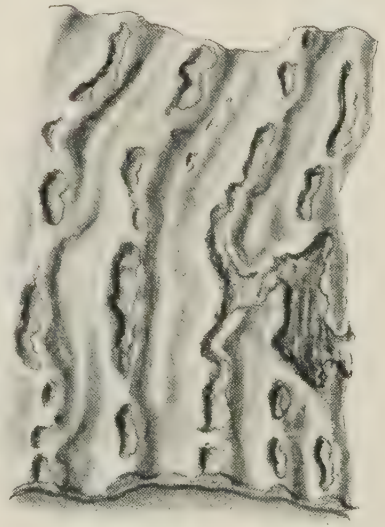


Fig. 553.

Dysenterische Geschwüre des Jejunum. Auf der Höhe der Falten sieht man langgestreckte, vielfach unterbrochene tiefe Geschwüre.

schmutziggraue »kleinförmige« Beläge (Fig. 551) sitzen, die aus oberflächlich nekrotischem Schleimhautgewebe bestehen, weiterhin zusammenfließen und sich auch mehr und mehr in die Tiefe ausdehnen. Im Dün-

darm sitzen analoge, meist feinkörnige Nekrosen auf der Höhe der Falten (Fig. 553). Das nekrotische Gewebe ist gern mit etwas Schleim, meist auch mit etwas *Fibrin* untermischt und dadurch prominent.

Nun kann die **Eiterung** in den Vordergrund treten, die Schleimhaut und Submukosa infiltrieren, zur Ablösung der nekrotischen Abschnitte führen und die Ränder der so entstehenden Defekte in weitem Umfange unterminieren. In manchen Fällen tritt sie nicht flächenförmig oder diffus auf, sondern beschränkt sich auf die follikulären Apparate. Dann entstehen multiple kleine Eiterhöhlen, die sich aber noch seitlich ausdehnen können. Man redet dann wohl von einer follikulären Dysenterie.

Oder es entwickelt sich als Verstärkung jener Nekrosen hauptsächlich ein **diphtherisch-nekrotisch-gangränöser** Prozeß. Man sieht mißfarbene, graue, schmutziggraugelbe, braune, schwarzbraune und schwarz-

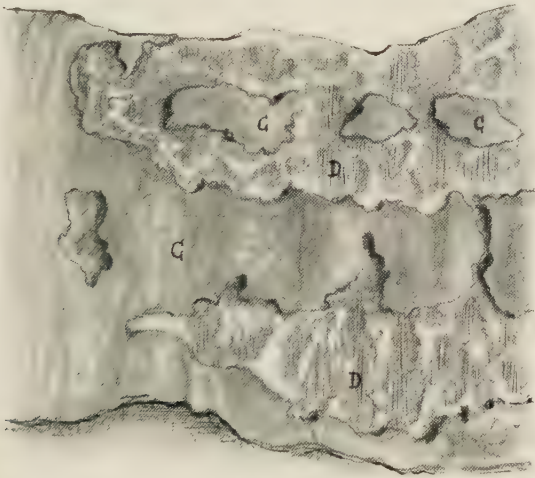


Fig. 554.

Dysenterische Ulcerationen des Colon. *DD* die längsgestellten Geschwüre mit freiliegender quergestreifter Muskulatur, die aber vielfach noch von weiß erscheinenden streifigen Resten der nekrotischen Submukosa bedeckt ist. *CCC* die erhaltene Schleimhaut, die zum Teil in Inseln innerhalb der Geschwüre liegt.

grüne Verschorfungen, die sich bald abstoßen und Defekte zurücklassen (Fig. 553), die bis in die Muskularis und bis an die Serosa reichen können und deren Grund uneben, fetzig, mißfarben, später mehr abgeglättet ist. In ihm kann die Ringmuskulatur sichtbar sein (Fig. 554). Die Eiterung führt zur Unterminierung der stehengebliebenen Schleimhaut, die zwischen den Geschwüren brückenförmig von der Submukosa, bzw. der Muskularis losgelöst sein kann und zwar so ausgedehnt, daß man von den einzelnen Geschwüren die Sonde nach allen Richtungen unter den Brücken bis zu den nächsten Defekten vorschieben kann. Stehen diese sehr dicht, so bilden die Schleimhautreste schmale Streifen und flottieren unter Wasser. Dann werden sie aber häufig noch an der einen oder anderen Seite losgelöst, hängen nur noch an einem Ende fest und pendeln hin und her (vgl. Fig. 556).

Die nekrotisierenden Veränderungen verlaufen in erster Linie auf den vorspringenden Teilen, also auf der Höhe der Falten (Fig. 552, 553), im Dickdarm auf den durch die Tänien und durch die Septen der

Haustra gebildeten Hervorragungen. Daher haben die Defekte gern die Gestalt längsgestreifter Züge, die durch Querzüge mehr oder weniger regelmäßig verbunden sind (Fig. 554).

Sie haben eine außerordentlich wechselnde Größe und Form, können den größten Teil der Schleimhaut oder ganze Darmstrecken total einnehmen. Oft umgeben sie inselförmig stehengebliebene Schleimhautreste

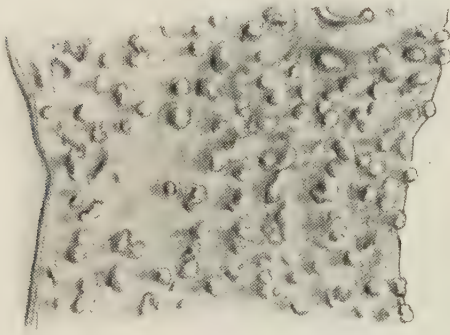


Fig. 555.

Abgelaufene Dysenterie. Die Reste der Schleimhaut sind in Gestalt multipler polypöser Vorsprünge auf der abgeglätteten epithelbedeckten Muskularis sichtbar.

(Fig. 554), die häufig an den Rändern unterminiert sind. Die verschiedenen Veränderungen können mannigfach variiert nebeneinander vorkommen. Neben bereits gebildeten Geschwüren finden sich nekrotische, noch nicht losgestoßene Teile und frischere hyperämische Schwellungen.

Heilung ist auf allen Stadien möglich. Die Defekte kleiden sich mit Granulationen aus, die schließlich von Epithel überzogen werden. Sie zeigen später Neigung zu Schrumpfung. So entstehen strahlige, netz-

förmige, zugförmige, höckerige, weiße **Narben**, die zu erheblichen Stenosen führen können. Die stehengebliebenen Schleimhautreste verdicken sich oft und springen, wenn sie inselförmig waren, polypös, in Stecknadelkopf- bis Erbsengröße vor. Die Schleimhaut kann mit solchen Polypchen (Fig. 555) übersät sein. Jene Schleimhautbrücken bekleiden sich an ihrer Unterfläche mit Epithel und bleiben dann als frei ausgespannte Stränge und Netze bestehen (Fig. 556).

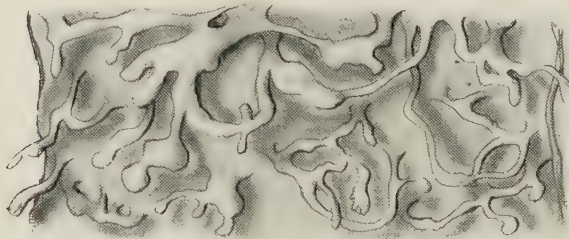


Fig. 556.

Abgelaufene Dysenterie des Kolon. Die Reste der Schleimhaut sitzen in polypen- und brückenförmigen Erhebungen auf der abgeglätteten epithelbedeckten Fläche der Muskularis.

Die **Gefahren** der Dysenterie liegen in dem **infektiösen Charakter** der Erkrankung, in **Blutungen**, die aus den durch Nekrose angeätzten Gefäßen entstehen können, in dem Umstande, daß die Defekte zur **Perforation** kommen können, die zuweilen durch Meteorismus begünstigt wird (BENEKE), in den durch die **Narben** bedingten Stenosen und in **metastatischen Eiterungen** (z. B. in der Leber).

Pseudomembranöse Veränderungen finden sich auch bei länger-dauernder Kotstauung als Folge der Zirkulationsstörungen der Zersetzungen des Inhaltes und der Einwirkung von Bakterien. Ihr Sitz ist natürlich abhängig von dem Sitz der Darmverengung, die sich relativ oft im Dünndarm findet. Die Veränderungen sind im Ileum unregelmäßig angeordnet, im Jejunum deutlich auf der Höhe der Falten (Fig. 553). Die Schorfe zeigen gerne eine durch Galle herbeigeführte grüne Farbe. Zu Geschwürsbildung kommt es bei längerer Dauer der Koprostase. Mit tief dunkelbraunschwarzer Verfärbung der Darmwand geht die Verschorfung in *eingeklemmten Brüchen* einher.

Hier seien auch die durch lang-dauernden Druck harter Kotballen bewirkten Schleimhautnekrosen und Geschwüre erwähnt. Sie finden sich natürlich nur im Kolon, haben wechselnde Form und Größe und können perforieren. Ihre Umgebung ist oft intensiv hämorrhagisch gerötet (Fig. 557).

Nekrotisierende Veränderungen machen auch manche Gifte, so besonders das **Quecksilber**. Es wird besonders der Dickdarm in ganzer Ausdehnung, seltener auch der Dünndarm getroffen. Die Kolonschleimhaut ist entweder oberflächlich oder tiefgreifend verschorft, verdickt, gewulstet und schmutzig dunkelgrün grau oder schwarzgrau gefärbt. Die Mannigfaltigkeit der epidemischen Dysenterie fehlt, denn da die Vergiftung auf einem einmaligen Akt beruht, so ist die Veränderung überall gleichmäßig.

FALKENBERG-MARCHAND haben gezeigt, daß die Veränderungen in erster Linie auf die von anderer Seite nachgewiesene Ausscheidung des Giftes durch die Darmschleimhaut zurückgeführt werden müssen.

Endlich finden sich pseudomembranöse Prozesse auch gelegentlich bei *Urämie*, bei *Pyämie* und *Sepsis*, meist auch im Dickdarm, ferner als Begleiterscheinungen bei *Tuberkulose* des Kolon, bei *Cholera*.

Dysenterie heißt auch eine in den *Tropen*, bei uns nur von dort eingeschleppt vorkommende Erkrankung, bei der *Amöben* (S. 19) eine ätiologisch wichtige Rolle spielen. Ob sie aber allein in Betracht kommen oder nur als Vermittler bakterieller Infektion ist noch unentschieden. Diese tropische Dysenterie ist durch ausgedehnte Geschwürsbildung mit Eiterung im Dickdarm gekennzeichnet. Sie veranlaßt sekundäre Leberabszesse, in denen die Amöben auch gefunden werden.

c) Tuberkulose.

Die **Tuberkulose** des Darmes ist relativ selten und fast nur bei Kindern eine **primäre** Erkrankung (s. die Lunge). Sie entsteht dann durch Bazillen, die in die Kuhmilch oder durch Unreinlichkeit oder mit Staub oder durch Tröpfcheninfektion in den Mund und dann in den Darm gelangten. Am häufigsten wird sie bei Phthisikern durch heruntergeschlucktes *Sputum* bedingt.

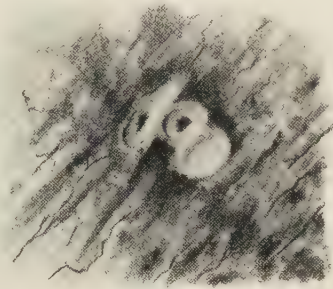


Fig. 557.

Drei nebeneinanderliegende durch Druck harter Kotballen entstandene Defekte der Schleimhaut des Colon ascendens. Die Defekte sind schmutzig hellgelbgrau gefärbt, die umgebende Schleimhaut ist hämorrhagisch.

Die Bazillen siedeln sich in der Darmwand in den Follikeln und an anderen Stellen an und erzeugen so Tuberkel an Stelle der Follikel oder unabhängig von ihnen.

Die Tuberkel verkäsen bis zur Oberfläche der Schleimhaut, der Käse wird ausgestoßen, es bleiben kleine **Geschwüre**, in deren Rand und

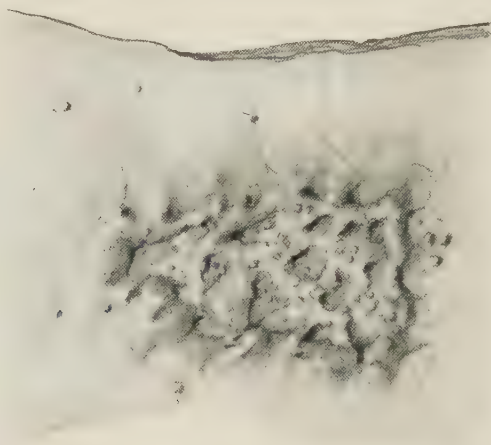


Fig. 558.

Tuberkulöses Darmgeschwür. Das Ulcus ist unregelmäßig begrenzt, mit aufgeworfenem Rand und im Grunde und Rand mit Tuberkeln versehen. In der angrenzenden Schleimhaut einzelne vergrößerte Follikel.

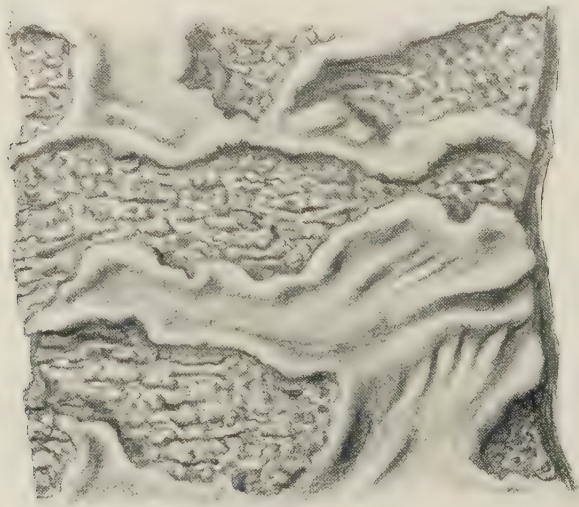


Fig. 559.

Quergestellte, zum Teil ringförmige tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes.

Grund sich inzwischen neue Tuberkel entwickelten, die ebenfalls verkäsen und ausgestoßen werden. So vergrößert sich das Ulcus in die Fläche. In den Plaques bilden sich viele kleine Ulcera (Fig. 558). Diese konfluieren. Es entstehen größere, die sich durch höckerigen, mit Knötchen durchsetzten Rand und unebenen, auch mit Tuberkeln

versehenen Grund auszeichnen (Fig. 559 u. 560). Später gehen die Geschwüre über die Grenzen der lymphatischen Apparate hinaus und zerstören auch die angrenzende Schleimhaut. Die Geschwüre können dann lange Strecken des Darmes völlig, zuweilen den ganzen Dickdarm einnehmen. Doch bleiben in ihnen manchmal kleinere und größere Inseln von Schleimhaut erhalten, verdicken sich bei chronischem Verlauf und verleihen so, wenn sie zahlreich sind, dem Geschwürsgrunde eine mehr oder weniger polypöse Beschaffenheit.

Die Geschwüre nehmen nicht selten, aber *durchaus nicht immer* eine ringförmige Gestalt (Fig. 559, 560), am aufgeschnittenen Darm die eines querherüberlaufenden Bandes an, weil die Bazillen von den dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Ulcera sich auf dem Wege der Lymphbahnen beiderseits zum Mesenterium hin ausbreiten (Fig. 561).

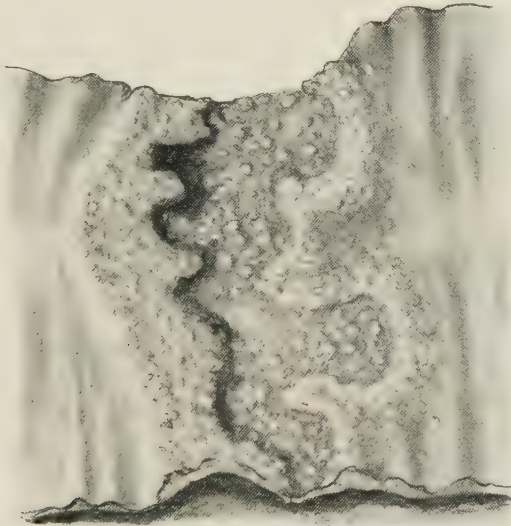


Fig. 560.

Tuberkulöses Geschwür des Kolon. Das Geschwür geht gürtelförmig um den Darm, ist buchtig begrenzt, hat einen aufgeworfenen Rand und im Grunde und Rand zahlreiche Tuberkel.

Alle diese Veränderungen lokalisieren sich am häufigsten im unteren Ileum und im Anfang des Kolon. Sie können aber bis in den Magen hinauf und bis zum Anus hinuntergehen. Es gibt auch selten eine alleinige Kolontuberkulose und im Dünndarm können einzelne Geschwüre ohne Beteiligung des unteren Ileum an beliebigen Stellen sitzen. In den erkrankten Abschnitten sind meist nicht alle Follikel, manchmal nur wenige beteiligt.

Das Geschwür dringt aber auch in die Tiefe vor. Das Granulationsgewebe durchsetzt die Muskulatur und bildet in der Serosa (Fig. 561) graue, außen sehr gut sichtbare Knötchen, die sich gern, den Lymphgefäßen entsprechend, in Reihen und Netzen anordnen, die sich gegen das Mesenterium hin ausbreiten und in dessen tuberkulös veränderte Lymphbahnen übergehen. Die Serosa neben den Knötchenreihen ist injiziert und oft mit etwas fibrinösem Exsudat belegt.

Folgt die Verkäsung der Tuberkulose bis zur Serosa, so kann eine **Perforation** in die Bauchhöhle eintreten. Meist aber hat vorher durch die

vorausgehende Serosatuberkulose eine **Verlötung** mit anderen Schlingen, dem parietalen Peritoneum usw. stattgefunden, so daß der Durchbruch nicht in die Bauchhöhle, sondern in die Verwachsungsmassen erfolgt.

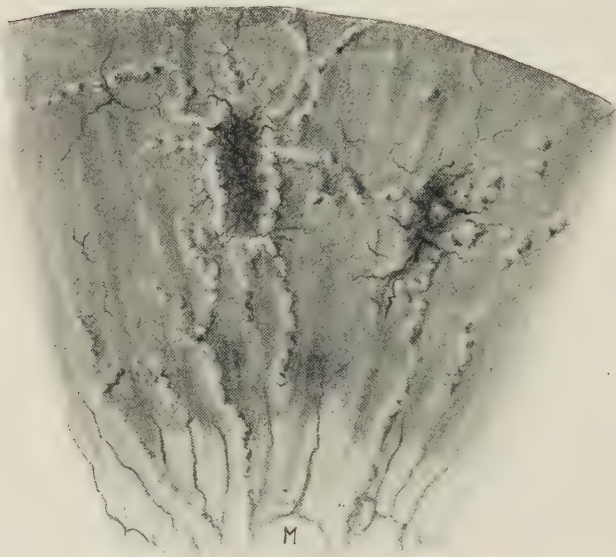


Fig. 561.

Tuberkulose der Serosa des Ileum. *M* Mesenterium. Die beiden dunkeln injizierten Stellen der Serosa entsprechen je einem Geschwür der Schleimhaut. Von ihnen gehen nach allen Richtungen, besonders nach dem Mesenterium, reihenförmig angeordnete, den Lymphbahnen folgende Tuberkel.

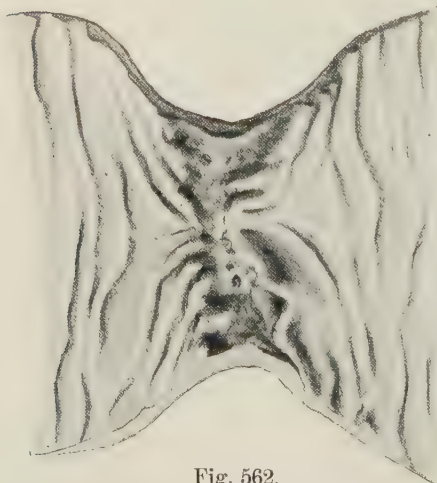


Fig. 562.

Stenose des Dünndarmes durch ein tuberkulöses Geschwür.

Die Tuberkulose führt manchmal zumal im untersten Ileum und im Cöcum zu erheblichen Verdickungen der Darmwand (bis zu 1 cm). Die Wand ist starr, oft mit der Umgebung verwachsen, zur Schrumpfung geneigt. Das Lumen ist verengt. Klinisch besteht Darmstenose. Man fühlt eine tumorähnliche Masse (*tuberkulöser Ileocöcaltumor*).

Im Geschwürsgrund können kapillare und arterielle **Blutungen** entstehen. Doch sind sie, weil die Arterien gern durch tuberkulöse Endarteriitis verengt oder verschlossen sind, meist nicht beträchtlich.

Eine völlige Heilung der Geschwürsbildung ist jedenfalls selten, zumal die Ulcera hauptsächlich bei Individuen mit vorgeschrittener Lungentuberkulose vorkommen. Aber man sieht doch gelegentlich Umwandlung des tuberkulösen in ein mehr indifferentes Granulationsgewebe, aber mit

Gefahr der narbigen Retraktion, selten völliger Narbenbildung, die zu Stenosen führt (Fig. 562). Diese können aber auch durch *partielle* Schrumpfung typischer Geschwüre entstehen.

Nach FIBIGER sollen tuberkulöse Ulcera nicht ganz selten so heilen, daß die Narben auf keine Weise mehr als aus Tuberkulose hervorgegangen charakterisiert sind und gern für syphilitische gehalten werden, die seltener seien, als meist angenommen werde.

Die Mesenterialdrüsen nehmen bei der Darmtuberkulose der Kinder, durch Schwellung und ausgedehnte Verkäsung Anteil. (*Tabes mesaraica*, s. S. 411.) Zuweilen sind dabei die Darmprozesse geringfügig. Bei Erwachsenen ist die Drüsenbeteiligung nicht so ausgedehnt.

d) Syphilis.

Syphilitische Prozesse des Darmes kommen bei syphilitischen Neugeborenen und akquiriert bei Erwachsenen vor. Erstere bestehen in fleckigen oder ringförmigen, manchmal geschwürig zerfallenden Verdickungen der Schleimhaut, die aus zellreichem Granulationsgewebe zusammengesetzt sind. Spirochäten wurden u. a. von E. FRÄNKEL reichlich gefunden. Bei Erwachsenen handelt es sich um plattenförmige Verdickungen der Schleimhaut (Fig. 563), die wie Gummata ausgedehnte endarteriitische und endophlebitische Vorgänge zeigen. Sie zerfallen geschwürig und heilen unter Bildung strahliger oder netzförmiger strikturierender Narben (s. aber oben).

e) Typhus abdominalis, Ileotyphus.

Sehr charakteristisch wird der Darm bei dem **Typhus abdominalis** verändert. Die ihn hervorrufenden Bazillen (S. 27) siedeln sich in den solitären und aggregierten follikulären Apparaten an und veranlassen in ihnen und dem *angrenzenden* Gewebe eine sehr lebhafte Wucherung (Fig. 566) der Endothelien der Lymphbahnen. Diese Zellen lösen sich ab, werden zu großen runden Elementen, die sich mehr und mehr in den Saftspalten anhäufen und in erster Linie an der sogleich zu beschreibenden Schwellung der Follikel und Plaques die Schuld tragen. Die Lymphozyten sind nicht durch Wucherung beteiligt, gehen aber vielfach zugrunde und werden von den Endothelien phagozytär aufgenommen. Hyperämie trägt anfänglich zur Schwellung bei, in geringem Umfang auch eine fleckige Fibrinausscheidung im Gewebe. Dagegen ist eine Emigration von Leukozyten niemals nennenswert.



Fig. 563.

Gummöse Platten im Jejunum (nat. Größe).

Damit stimmt die von O. NÄGELI gefundene Tatsache überein, daß im Blute nur die Lymphozyten vermehrt sind.

In der **ersten Krankheitswoche** sehen wir auf Grund jener histologischen Vorgänge eine Schwellung der solitären Follikel und der Plaques, in denen die einzelnen Follikel durch die auch zwischen ihnen eintretende

Zellwucherung zu einem gemeinsamen Körper verschmelzen. Die solitären Follikel werden bis erbsengroß (Fig. 564), die Peyer'schen Haufen springen beetartig, in den höchsten Graden fast 1 cm, meist etwa $\frac{1}{2}$ cm vor, ihr Rand ist nicht selten etwas überhängend. Sie können



Fig. 564.

Typhus. Markige Schwellung eines PEYER'schen Plaques *P* und mehrerer Follikel *F*, *ff* normale Follikel.

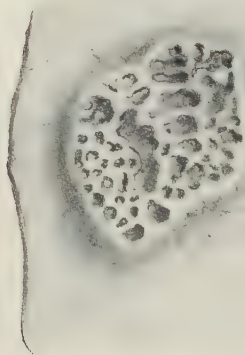


Fig. 565.

Typhus. Retikulär angeschwollener PEYER'scher Haufen.

durch Übergreifen der Zellwucherung auf die Nachbarschaft bis zu 12 cm lang werden und auch konfluieren. Ihre Oberfläche ist durch die einzelnen Follikel uneben, zuweilen hirnwindungähnlich gestaltet.

Schwillt nur das interfollikuläre Gewebe an, die Follikel zunächst nicht, so entsteht ein retikuläres Aussehen (Fig. 565).

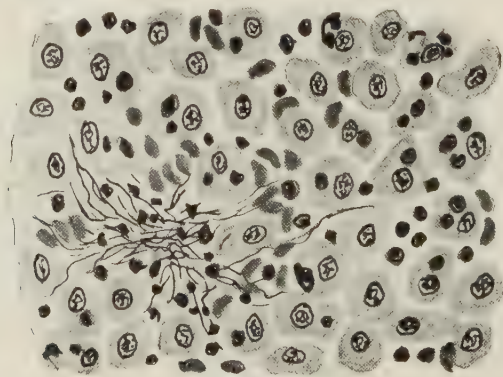


Fig. 566.

Aus einer markigen Schwellung bei Typhus. Man sieht die großen »Typhuszellen«, links unten Fibrin. Zwischen Typhuszellen und in ihnen Lymphozyten.

Die angeschwollenen Teile sind wegen der mit der Zellanhäufung verbundenen Anämie blaß, grauweiß, in *Farbe* und *Konsistenz* dem Gehirnmarm ähnlich (»markige Schwellung«). Die Schleimhaut in der Umgebung ist blaß oder in wechselnder Ausdehnung gerötet.

Die Schwellung ist stets zuerst und am stärksten im unteren Ileum ausgesprochen, bis zu 3 m nach aufwärts von der Klappe (*Ileo-typhus*). Aber sie kann selten auch bis an das Duodenum, ja bis in den Magen reichen und oft auch in das zuweilen hauptsächlich ergriffene Kolon übergehen, in dem natürlich nur solitäre Follikel befallen werden können (*Kolotyphus*). Auch der Processus vermiformis ist oft beteiligt. Innerhalb der erkrankten Strecken sind aber meist nicht alle solitären Follikel affiziert.

Die Stärke der klinischen Erscheinungen steht nicht immer im Verhältnis zu den anatomischen Befunden. Schwere Krankheitsfälle zeigen manchmal die Veränderungen nur im untersten Ileum.

An die Schwellung schließt sich in der **zweiten Woche** eine in ihrer Ausdehnung verschiedene **Nekrose** an (Fig. 567). Auf der Höhe der Follikel (Fig. 569) und auf der Fläche der Plaques beginnt eine graugelbliche trübe Verfärbung, die sich in die Tiefe fortsetzt. Sie entspricht einer durch Anämie und Toxinwirkung sich ausbildenden **Nekrose**. Die abgestorbenen Teile nehmen gerne durch Imbibition mit Galle eine gelbe, gelbgrüne oder grüne Farbe an. Wir bezeichnen diese Massen als **Schorfe** (Fig. 567, 569). Sie erreichen ihre volle Ausbildung bis zum Ende der **zweiten Krankheitswoche** und am Übergang zur dritten.

Auf die Oberfläche wird im Beginn der Nekrose manchmal eine Lage fibrinösen Exsudates abgeschieden, welche die obersten nekrotischen Schleimhautteile einschließt (**MARCHAND**).

Mit der **dritten Woche** beginnt eine Ablösung des Toten vom Lebenden. Der Schorf stößt sich in Brocken und größeren Stücken, selten als Ganzes ab. Man findet ihn oft größtenteils entleert, während nekrotische Fetzen im Grund des so entstandenen Defektes noch festhaften und unter Wasser flottieren. Sie werden schließlich auch abgestoßen. Dann liegt ein »gereinigter« **Defekt**, bzw. ein »Geschwür« vor.

Die Größe des Defektes entspricht dem Umfange der Nekrose. Aus Follikeln geht ein rundliches Geschwür hervor, in den Plaques finden sich mehrere Lücken (Fig. 568) oder durch deren Konfluenz oder von vornherein ein großes Ulcus, das durch die zunächst noch geschwollenen, wallartig prominierenden und etwas unterminierten Randteile der Plaques begrenzt wird.

Die Tiefe wechselt. In gut gereinigten Geschwüren liegt (Fig. 568) die Muskulatur frei, die an ihrer quer zur Längsachse des Darmes gerichteten Streifung gut zu erkennen ist. Aber auch sie kann an der Nekrose Anteil haben, sie kann bis zur Serosa zerstört werden.

Das Geschwür ist aber nicht immer überall gleich tief. Es kann hier und da bis zur Serosa gehen, während es im übrigen flacher ist.

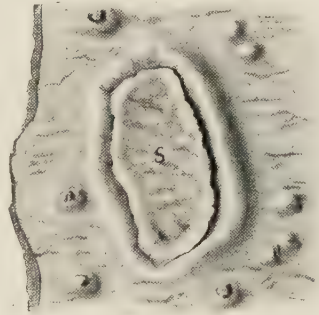


Fig. 567.

Typhus. 2. Woche. Der nekrotische Schorf *S* ist in Auflösung begriffen, daher ringsherum von dem geschwollenen Rand durch eine Rinne getrennt. Analoge Veränderungen an mehreren Follikeln.

Die *Abstoßung der Schorfe* pflegt während der **dritten Woche** vor sich zu gehen, so daß wir am Anfang der **vierten** die *gereinigten Geschwüre* antreffen. Nun kann die Heilung einsetzen, die eine bis mehrere Wochen beansprucht.

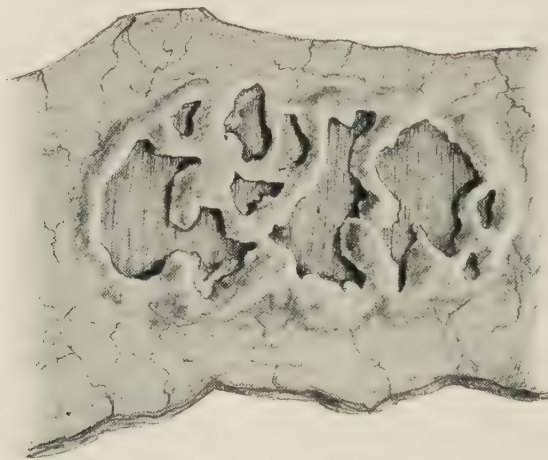


Fig. 568.

Typhus. Gereinigte Geschwüre der dritten Woche. Die Geschwüre, in denen die Quermuskulatur glatt freiliegt (=gereinigtes Geschwür), gehören einem **PERERSCHEN** Haufen an. Die Ränder der Defekte sind noch leicht angeschwollen.

Sie kennzeichnet sich einmal durch **Abschwellung** der noch infiltrierten Teile, also besonders der vorspringenden Randabschnitte. Sie sinken allmählich in das normale Niveau zurück. Dadurch werden die *Ulcera* flacher, so daß sie weniger in die Augen fallen. Die vorher empor-

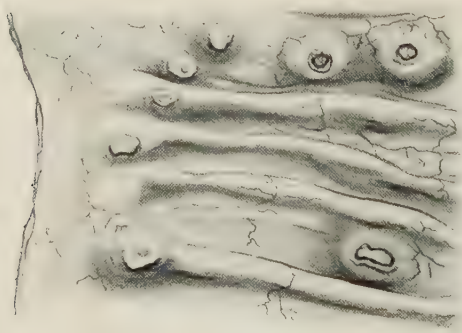


Fig. 569.

Typhus des Colon. 2. Woche. Man sieht acht angeschwollene Follikel, deren Mitte bereits nekrotisch geworden und in ähnlicher Weise wie in Figur 567 in Loslösung begriffen ist.

gewölbte Schleimhaut des Randes legt sich nun auf den Geschwürsgrund, bedeckt ihn, verwächst mit ihm. Im übrigen schließt sich das *Ulcus* durch Granulationsgewebe, das darauf von Epithel überzogen wird. Die **Heilung** ist damit vollendet, allerdings nicht ganz mit der ursprünglichen Struktur. Drüsen bilden sich nur unvollkommen und auch Follikel nur ganz rudimentär, so daß die Stellen der früheren Plaques abgeflacht sind. Doch bleibt in ihnen gewöhnlich eine graue Färbung zurück, die durch die Gegenwart eines aus kleinen Blutungen gebildeten Pigmentes bedingt ist (S. 112). Diese Pigmentierung kann noch viele Jahre lang nachweisbar bleiben.

Zur Bildung einer schrumpfenden Narbe kommt es nur selten. In keinem Falle aber macht sie eine erhebliche Darmverengerung.

Die verschiedenen Stadien können in wechselnder Kombination nebeneinander bestehen. Es finden sich nicht selten in den oberen Darmabschnitten jüngere Stadien als unten, oben frische Schwellung, unten Verschorfung und vor der Klappe Geschwürsbildung. Zuweilen finden sich auch verschiedene Stadien in einer kurzen Darmstrecke nebeneinander. Gelegentlich findet man nur zwei oder drei Plaques im untersten Ileum und daneben einige Follikel geschwollen.

Der Kolotyphus (Fig. 569) verläuft wie der Ileotyphus. Nur sind, da *allein Follikel in Betracht kommen*, die Schwellungen, Verschorfungen und die Defekte durchschnittlich nur linsengroß, aber oft außerordentlich zahlreich, über das ganze Kolon bis zum Anus mehr oder weniger dicht ausgesät.

Es gibt verschiedene *Komplikationen des Verlaufes*. So einmal eine **Perforation** (Fig. 570) in die Bauchhöhle. Wenn die Nekrose die Serosa erreicht, so kann nun diese Haut auch noch zerstört werden bzw. zerreißen und so dem Inhalte des Darmes den Austritt in die Bauchhöhle gestatten.

Die Perforation führt zur allgemeinen **Peritonitis** oder zur Bildung eines **abgegrenzten Eiterherdes**, wenn unter dem Einflusse der Perforation in näherer oder weiterer Umgebung eine entzündliche Verklebung von Darmschlingen unter sich oder mit Mesenterium oder Bauchwand stattfand, so daß ein von der übrigen Bauchhöhle getrennter Raum entstand. Wenn aber vor dem Durchbruche eine Verklebung der Serosa mit angrenzenden Flächen zustandekam, kann der Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle ausbleiben (vgl. S. 488).

Die Abstoßung der Schorfe aber bringt die zweite Gefahr mit sich, daß Blutgefäße eröffnet werden, bevor sie, wie es meist der Fall ist, durch Thrombose verschlossen wurden. Dann tritt eine **Blutung** ein, die je nach der Größe der Gefäße geringfügig, aber auch schwer und tödlich sein kann.

Ein abnormer Verlauf kann ferner dadurch gegeben sein, daß sich die Heilung um Wochen hinauszieht. Oder es setzt eine neue Schwellung ein, nachdem die Geschwürsbildung bereits weit vorgeschritten war oder gar die Heilung begonnen hatte. Die Ränder der Ulcera springen wieder stärker vor und bis dahin verschonte follikuläre Apparate werden nun auch ergriffen. Dann reden wir von einem **Rezidiv** (Fig. 571).

CHIARI hat zuerst darauf hingewiesen, daß bei Typhusepidemien gelegentlich einzelne Fälle vorkommen, in denen Darmveränderungen fehlen, in denen aber eine Überschwemmung des ganzen Organismus mit Bazillen eintritt.

Die mesenterialen Lymphdrüsen nehmen lebhaften Anteil. Bald sind nur die zu den erkrankten Abschnitten gehörenden ileocökalen,

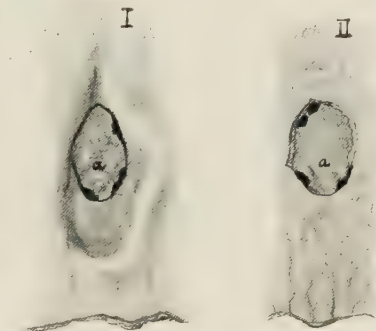


Fig. 570.

Typhus. Perforiertes Geschwür. I Innenfläche des Darmes. Man sieht das ovale Geschwür, in dessen Grund ein nekrotischer Abschnitt liegt, der auch die Serosa umfaßt und an 3 Stellen seiner Zirkumferenz durchbrochen ist. II Außenfläche des Darmes. a derselbe nekrotische Abschnitt. Man sieht wieder die drei Perforationsöffnungen. Die Serosa ist durch Fibrin getrübt und injiziert.

oft aber alle und selbst die in der Porta hepatis befindlichen Drüsen affiziert. Sie schwellen an, sind anfänglich blutreich, später anämisch, blaßgraugelb, markig. Histologisch verhalten sie sich ähnlich wie die follikulären Darmapparate.

Die Wiederabschwellung erfolgt unter Zerfall der neugebildeten Zellen, wobei sich manchmal aus Degeneration und Nekrose hervorgehende Erweichungs-herde bilden, die selten *in die Bauchhöhle aufbrechen* (Peritonitis!), meist allmählich resorbiert werden (aber auch verkalken können?).

Die *Milz* ist stets beteiligt. Sie zeigt eine diagnostisch bedeutsame, beträchtliche Schwellung, ist hyperämisch, weich, sehr zellreich (S. 404), die Kapsel gespannt, die Follikel sind oft vergrößert. Selten kommt es, durch Throm-

biose von Arterienästen, zu anämischen Infarkten (S. 403), noch seltener können diese eitrig erweichen und in die Bauchhöhle durchbrechen (Peritonitis!).

In den Darmfollikeln, in den Drüsen und in der Milz findet man die Bazillen in großer Zahl, meist zu kleinen Häufchen vereinigt.

Das Knochenmark ist blutreich, zellreich und weist viel blutkörperchenhaltige Zellen auf.

Die Leber erleidet eine trübe Schwellung und enthält mikroskopisch die sogenannten Typhusknötchen (s. Leber).

Fig. 571.
Typhus-Rezidiv. Um die bereits ganz ausgebildeten gereinigten, mit freiliegender Muskulatur versehenen Geschwüre ist aufs neue eine Schwellung zustande gekommen.

Die Gallenblase kann Entzündung, Cholecystitis, zeigen. In ihrem Inhalte kommen Typhusbazillen vor, die in der Leber aus dem Blute in die Galle »ausgeschieden« werden und mit ihr der Gallenblase zufließen. Sie können sich hier (bei »Typhusbazillenträgern«) noch lange Zeit (Jahre) nach der Heilung finden.

Die Lungen erkranken an gewöhnlichen broncho-pneumonischen Entzündungen, in denen aber Typhusbazillen reichlich vorkommen können.

Das Herz zeigt geringe Trübung, leichte Fettentartung und scholligen Zerfall der Muskulatur. Endokarditis entsteht selten als Ausdruck einer Sekundärinfektion mit Eiterkokken.

Auf Sekundärinfektion, aber auch auf Typhusbazillen sind gelegentliche Eiterungen in Muskeln, Gelenken, Knochen, Ovarialkystomen zurückzuführen.

Die Nieren zeigen Trübungen, Epithelnekrosen und Durchlässigkeit für die Bazillen, die massenhaft im Harn vorhanden sein können (S. 31).

Das Gehirn zeigt nur wenig ausgeprägte Veränderungen. Die Ganglienzellen leiden u. a. durch Trübung.

Die Muskulatur der Bauchdecken erleidet oft *wachsartige Degeneration* (S. 139) und Hämorrhagien.

Der Typhus ist somit stets eine vom Darm ausgehende *Allgemeinerkrankung*. Die Bazillen treten schon sehr früh in den Kreislauf über und können zumal aus dem Blute des in der zweiten Woche vorhandenen Hautexanthems (*Roseola typhosa*) gezüchtet werden.

f) Cholera.

Bei **Cholera** ist die Schleimhaut bald wenig, bald stärker diffus oder in der Umgebung der Plaques und Follikel gerötet, oder auch ekehymosiert. Sie ist mit grauweißen Massen bedeckt, die neben Schleim reichliche Epithelien enthalten. Diese lösen sich gern in Fetzen ab und mischen sich dem reichlichen flüssigen Inhalte des Darmes bei. So entsteht eine flockige reiswasserähnliche, für den Cholerastuhl charakteristische Flüssigkeit. Bei intensiver Erkrankung findet man später nicht selten diphtheroide Prozesse, kenntlich durch graue oder schmutzig oder durch Galle gelb oder grün gefärbte, meist auf der Faltenhöhe sitzende oberflächliche Nekrosen. Die Serosa des Darmes ist mit klebriger Flüssigkeit bedeckt, als sei die Serosa mit Seife bestrichen.

Die Erreger der Cholera (R. Koch), die Kommabazillen (S. 30), finden sich reichlich im Darminhalte, dringen aber auch in die Drüsen, doch kaum in die sonstige Darmwand ein. Sie wirken durch die produzierten Toxine.

Der übrige Leichenbefund ist meist sehr charakteristisch. Die Muskulatur ist dunkel gefärbt, trocken, das Blut dunkel schwarzblau, dicker als sonst und wenig geronnen. Die Lungen sind meist trocken, blutarm, zuweilen mit Hämorrhagien, später mit herdförmigen Pneumonien durchsetzt. Die Nieren sehen getrübt, bräunlich, später gelblich aus. Man findet Trübung und Schwellung des Epithels, später fettige Degeneration und Nekrose gewundener Harnkanälchen.

g) Milzbrand.

Darmmilzbrand kann dadurch entstehen, daß die Bazillen (S. 28) bzw. ihre Sporen mit Speisen oder mit Staubpartikeln heruntergeschluckt werden. Es gibt aber auch einen Darmmilzbrand vom Blute aus, wenn die Eingangspforte anderswo, z. B. in der Haut war.

Die Bazillen rufen herdförmige hämorrhagische Veränderungen hervor, die schmutzig braunrot gefärbt sind, furunkelähnlich prominieren und auf der Kuppe verschorfen. Sie sind erbsen- bis fünfmarkstückgroß oder auch größer und zuweilen ringförmig. Sie sitzen meist am Ansätze des oft stark ödematösen Mesenteriums. Die übrige Schleimhaut und die Serosa ist meist gerötet. Die Mesenterialdrüsen sind stark angeschwollen, hyperämisch und hämorrhagisch.

h) Aktinomykose.

Der *Actinomyces* dringt nicht gerade häufig vom Darmkanal aus in den Körper ein. Die Infektion wurde hier oder dort, u. a. auch im Wurmfortsatze und am Rektum beobachtet. Die entzündlich-eitrigen Prozesse (S. 213) verlaufen in der Umgebung des Darmes. Die oft sehr umfangreichen Entzündungsherde können mit dem Darmlumen kommunizieren und durch die Weichteile und Haut nach außen durchbrechen. Von ihnen können Metastasen in die *Leber* (s. d.) gesetzt werden.

i) Strikturierende Geschwüre des Rektums.

Im Rektum kommen (Fig. 572) 10 cm lange und längere (auch kürzere), im oberen Rektum beginnende und eine kleine Strecke oberhalb des Anus endende, in zackiger oder buchtiger Linie gegen die normale Schleimhaut abgesetzte Ulzerationen vor mit glattem oder unebenem

höckrigen oder längsgefalteten Grunde, der von einem narbig werdenden, manchmal strahlig angeordneten schwieligen Granulationsgewebe gebildet wird. Es setzt sich auch durch die gleichzeitig verdickte Muskulatur in das umgebende Beckenzellgewebe fort, das narbig herangezogen werden kann. Die Anusöffnung ist fast immer frei von der Ulzeration, aber die Schleimhaut ist manchmal wulstig, elephantiasisch verdickt.

Die Schrumpfung des entzündlich neugebildeten Bindegewebes führt zu einer oft erheblichen Stenosierung des Rektums (**>stenosierende, strikturierende Mastdarmgeschwüre<**).

Oft kommt es zu fistelförmigem Durchbruch in das Beckenzellgewebe, gelegentlich auch in die entzündlich verwachsenen, vor dem Rektum gelegenen Organe (Vagina, Uterus, Blase).



Fig. 572.

Großes strikturierendes Geschwür des Rektum. *G* Geschwür, *M* normale Schleimhaut, *A* Anusrand, *UU* verdickte Muskulatur. Das Geschwür hat einen unregelmäßigen derben bindegewebigen Grund und in seinem unteren Umfange brückenförmige Erhebungen und grubige Vertiefungen.

k) Das Ulcus clysmaticum.

Im Rektum führt ab und zu ungeschickte Verabreichung eines Klysmas zu Verletzungen der Schleimhaut, die zu Geschwüren werden können. Sie

sitzen vorn dort, wo der Uterus oder die Prostata ein Polster bilden, gegen das die Spitze des Instrumentes anstößt. Die scharf umrandeten Defekte haben eine wechselnde Größe und sind manchmal zu mehreren vorhanden. Das Instrument kann auch so tief eingestoßen werden, daß eine Fistel bis in den Peritonealraum entsteht, der dann durch Entleerung des Klysmas in ihn entzündet wird. Eitrige tödliche Peritonitis ist die Folge.

9. Regressive Veränderungen der Darmwand.

Atrophie der Darmwand findet sich bei chronischen Darmkatarrhen (S. 511), fettige Entartung in den Muskelfasern häufig, zumal bei Phthisikern. Sehr gewöhnlich ist ferner eine Pigmentierung der Muskulatur durch feinste gelbe, eisenfreie Pigmentkörnchen, die den fallenen Darmabschnitten auch makroskopisch einen gelblichen oder bräunlichen oder braunen Ton verleihen können. Am deutlichsten treffen wir diese Färbungen bei Säufern im Jejunum, weniger im Ileum, oft als Teilerscheinung einer allgemeinen Pigmentablagerung, **Hämochromatose** (S. 113). S. auch S. 511.

Amyloidentartung ist wohl ausnahmslos eine die allgemeine Erkrankung (S. 123) begleitende Veränderung. Sie ist durch eine blasse, durchscheinende graue, ziemlich glatte Schleimhaut charakterisiert, aber mit bloßem Auge nur in den höheren Graden sicher zu erkennen. (Genauerer S. 124).

10. Venektasien.

Die Venen des Anusrandes erfahren häufig eine Erweiterung in den sogenannten **Hämorrhoiden**. Das sind knotenförmig sich nach außen oder innen vorwölbende Gebilde, die auf Grund von entzündlichen oder kongenitalen Wandveränderungen durch Erweiterung der Venen unter Mitwirkung von Stauungszuständen entstehen. Sie können bluten, sich schmerzhaft entzünden und thrombosieren. Beim Stuhlgang vergrößern sie sich ganz besonders, hängen weit heraus und können oft nur langsam wieder verkleinert, bzw. nach innen zurückgedrängt werden.

Über Venektasien des übrigen Darmes s. S. 397. Man findet sie multipel und häufig deutlich an den Venen hängend (Fig. 573).



Fig. 573.
5 Venektasien des Dünndarmes, deutlich an den Venen hängend.

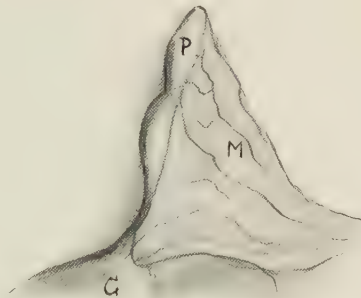


Fig. 574.
Processus vermiformis, in Involution begriffen. Er ist nahe am Cöcum (C) strangförmig verdünnt im ganzen Verlauf obliteriert und erheblich verkürzt. M Mesenterium. Nat. Größe

11. Der Wurmfortsatz.

Der Wurmfortsatz ist ein rudimentärer, untergehender Darmabschnitt, der, in der Jugend gewöhnlich bis an sein Ende durchgängig, mit zunehmendem Alter einer fortschreitenden Obliteration unterliegt, so daß er bei Leuten über 60 Jahren in mehr als der Hälfte der Fälle partiell (an der Spitze) oder total verschlossen und reduziert ist (Fig. 574 s. u.).

In den Proëessus gelangt meist nur wenig Kot hinein. Die GERLACH'sche Klappe an seinem Eingange verhindert reichlicheren Eintritt. Doch findet man im Lumen nicht selten kleinste, aus dem Darm stammende Fremdkörper, Borsten, Knochenstückchen, kleine Fruchtkerne, aber niemals Kirschkerne, die viel zu groß sind, um hineinzugelangen. Ihr Vorhandensein wird gelegentlich durch gleich zu besprechende Körper vorgetäuscht.



Fig. 575.

Mehrere Kotsteine *a* von außen, *b* und *c* auf dem Längsschnitt zur Demonstration des inneren Kernes und der rings herumgehenden Schichtung, *d* kleiner Kotstein von außen, *e* auf dem Durchschnitt. Natürl. Größe.



Fig. 576.

Processus vermiformis bei *a* durch ein größeres, rechts daneben durch ein kleineres Konkrement aufgetrieben.

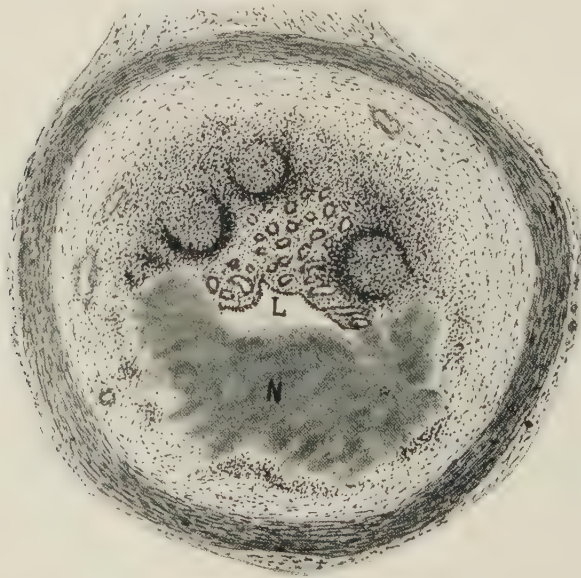


Fig. 577.

Querschnitt des Wurmfortsatzes bei Appendicitis. Lupenvergrößerung. *L* das Lumen, über ihm erhaltene Schleimhaut mit Follikeln, unten eine die Hälfte der Schleimhaut umfassende Nekrose *N*.

Nicht selten nämlich trifft man in ihm sogenannte **Kotsteine**, feste Gebilde (Fig. 575), die von der Größe einer kleinen Erbse bis zu ovalen Körpern von 1 cm Durchmesser und 1½ cm Länge den Wurmfortsatz entsprechend aufreiben (Fig. 576). Manchmal bedingen mehrere solche Konkreme rosekrantzörmige Anschwellungen des Processus. Sie be-

stehen aus einem kleinen zentralen Kern eingedickten Kotes und einer konzentrisch um ihn herum geschichteten Hülle aus mehreren oder vielen Lagen eingedickten braun gefärbten Schleimes. Um den ursprünglichen Kotkern haben sich aus den Drüsen ringsum Schleimschichten abgelagert (RIBBERT). Zuweilen kommt es vor, daß sich Kalksalze in die Schleimhülle abscheiden und so den Namen Kotstein veranlassen. Solche Gebilde haben zur Verwechslung mit Kirschkernen geführt.

Die wichtigste Erkrankung des Processus vermiformis ist eine phlegmonöse mit Nekrose einhergehende Entzündung **Appendicitis, Epi-typhlitis**, die zu einer lebhaften, nicht selten tödlichen Peritonitis führen kann. In umschriebenen Abschnitten des Wurmfortsatzes, an einer Seite oder ringsum, selten in seiner ganzen Ausdehnung stellt sich eine in den obersten Schichten beginnende Nekrose und eine durch Eiterkokken oder das Bacterium coli veranlaßte Nekrose bzw. Gangrän und eine daran anschließende eitrige Infiltration der Schleimhaut und der übrigen Wandschichten ein (Fig. 577), die bis zum Bauchfell reichen kann. Die

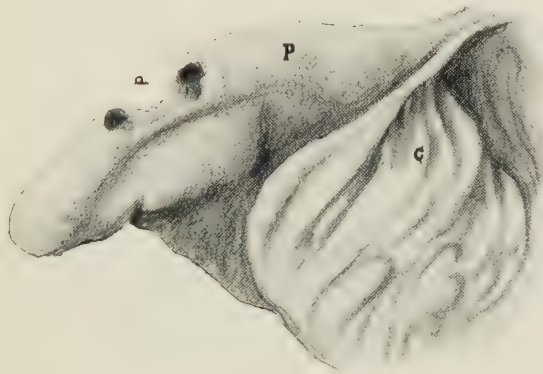


Fig. 578.

Perforation des Wurmfortsatzes P. Bei a ist ein relativ großer unregelmäßiger Defekt der Wand. C Coecum
Nach einem Alkoholpräparat.

absterbenden Teile sind weich, schmutzig schwarzgrau, gangränös. In ihnen kann eine von fettig-nekrotischem Gewebe begrenzte Perforationsöffnung in die Bauchhöhle führen. Sie kann an beliebigen Stellen des Wurmfortsatzes liegen (Fig. 578). Die Gangrän kann manchmal auch die Wand größtenteils ergreifen, so daß nur noch undeutliche Reste des Wurmfortsatzes vorhanden sein können. Gelegentlich wird ein großer peripherer Abschnitt des Wurmfortsatzes ganz zerstört, so daß sich der erhaltene Teil mit seinem Lumen in die Bauchhöhle öffnet (Fig. 579).

Die Entzündung der Wand kann auch ohne Perforation bis zum Peritoneum gelangen und es in fibrinöse Entzündung versetzen, die zu Verklebungen und später zu Verwachsungen mit der Umgebung führen kann. Auch eitrige Entzündungen des Bauchfelles können auf diese Weise entstehen und entzündlich durch fibrinöse Verklebung der umgebenden Serosa abgesackt werden oder sich sogleich weiter ausbreiten. Die **Perforation** veranlaßt entweder plötzlich eitrig-jauchige Bauchfellentzündung, die rasch allgemein wird, oder bei bestehenden Verwachsungen oder auch ohne solche sich absackt. Der Eiter kann operativ nach außen geschafft

oder bei geringen Mengen resorbiert werden, oder in das Coecum hineinbrechen und so entleert werden. Der jauchige Entzündungsprozeß kann sich aber auch im retroperitonealen Zellgewebe ausbreiten, er kann auch auf benachbarte Venen übergreifen, Thrombose veranlassen und dadurch je nach Art der Venen zu Lungenembolien oder Leberabszessen führen.

Nach KRETZ soll die Appendicitis vorwiegend metastatisch (besonders nach Entzündungen des Rachens, aus denen Eitererreger ins Blut gelangen) entstehen. Diese Auffassung hat aber wenig Anhänger. Meist handelt es sich zweifellos um eine *lokale Infektion*. Dafür spricht, daß man sehr oft als maßgebenden Erreger das Bacterium coli findet. Eine besondere lokale Veranlassung läßt sich meist nicht nachweisen. Eine Fremdkörperverletzung kann in Betracht kommen. Aber auch die Kotkonkremente möchte ich nicht, wie es heute gern geschieht, als unschädlich bezeichnen. Sie können, wenn sie groß sind, Ernährungs- und

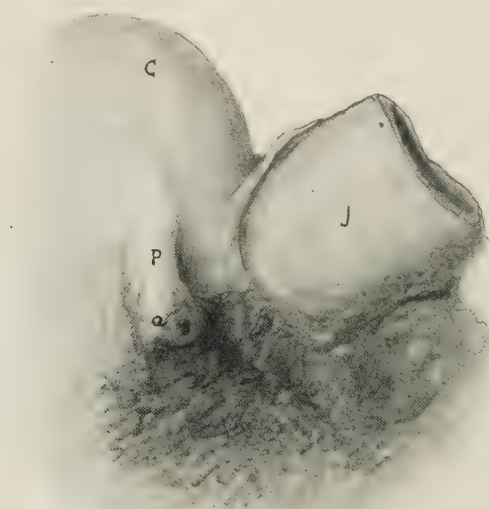


Fig. 579.

Gangränöse Zerstörung der (völlig fehlenden) äußeren Hälfte des Wurmfortsatzes P, der bei a frei ausmündet. Das angrenzende Peritoneum ist gangränös erweicht und schmutzig schwarzgrau gefärbt. C Colon, J Ileum.

Zirkulationsstörungen machen, auch durch Lumenverengung verstärkte Stagnation des Inhaltes erzeugen und so die Wucherung und den Angriff der Bakterien (wie bei Kotstauung im Darm) erleichtern. Das alles ist um so eher möglich, als es sich um ein der Involution anheimfallendes Organ handelt, in dem Bakterienanhäufungen, Zersetzungen des Inhaltes und Konkrementbildungen wegen der mangelhaften Fortbewegung des Inhaltes leicht eintreten können. Alle diese Bedingungen können auch zu chronischen schleichend verlaufenden Entzündungen führen, die am Ende des Wurmfortsatzes beginnend unter Zunahme des submukösen Gewebes langsam zu einer fortschreitenden Obliteration führen, zu der oben erwähnten Alters-Obliteration. Diese wird allerdings von vielen Seiten auf abgelaufene akute Prozesse bezogen. Dagegen spricht meines Erachtens die außerordentliche Häufigkeit der Obliteration, ihr regelmäßiger Beginn am Ende des Processus und das Fehlen von schwereren Veränderungen

(Narben), die als Reste jener akuten eitrig-nekrotischen Entzündungen vorhanden sein müßten.

In neuerer Zeit ist mehrfach auf das Vorkommen von *Oxiuris* im Wurmfortsatz hingewiesen worden. Die von manchen Seiten angenommene pathogene Bedeutung dieses Wurmes für die Entstehung der Appendicitis ist noch nicht sichergestellt. Vielleicht machen die Würmer Reizungen ohne Entzündung (S. 532).

Der Wurmfortsatz kann bei *Darmtuberkulose* ebenfalls Geschwürsbildung zeigen, die bis zur Serosa fortschreiten und, event. unter Perforation, Peritonitis veranlassen kann. Er wird dabei oft erheblich verdickt, zum Teil dadurch, daß ein eitrig-er Inhalt sich ansammelt (Fig. 580).

Auch der Typhus greift häufig auf den Wurmfortsatz über, der stark aufgetrieben werden kann und sich im übrigen verhält wie das Ileum. Dysenterie setzt sich seltener auf ihn fort.

In wenigen Fällen wurde bisher der Wurmfortsatz die Eingangsstelle für den *Actinomyces*. Gelegentlich kriecht ein Spulwurm in den Wurmfortsatz hinein.

Bei entzündlichem Verschlusse des Lumens in der Kontinuität oder am Eingange dehnt sich der periphere Teil unter Ansammlung *schleimiger* oder schließlich wäßriger Flüssigkeit in Form eines zylindrischen fingerdicken und dickeren Gebildes aus, kann aber auch Kugelgestalt annehmen und apfelgroß werden. Die Schleimhaut geht zugrunde, an die Stelle tritt einschichtiges kubisches Epithel. Gestauter Schleim gelangt nicht allzu selten durch eine Perforationsöffnung in die Bauchhöhle, wo er aufquillt und bindegewebig abgekapselt wird (Pseudomyxom s. d. Bauchfell), oder in Verwachsmassen, oder in das Mesenteriolum, das unregelmäßig aufgetrieben wird.

Vom Wurmfortsatze gehen selten *Lymphosarkome* und *Karzinome* aus. Letztere sind voll entwickelt selten, etwas häufiger als erbsengroße, aus meist soliden Zellnestern bestehende, von der Schleimhaut unabhängige, genetisch unklare gutartige Knoten, die auch im Dünndarm (»kleine Dünndarmkarzinome«) vorkommen.

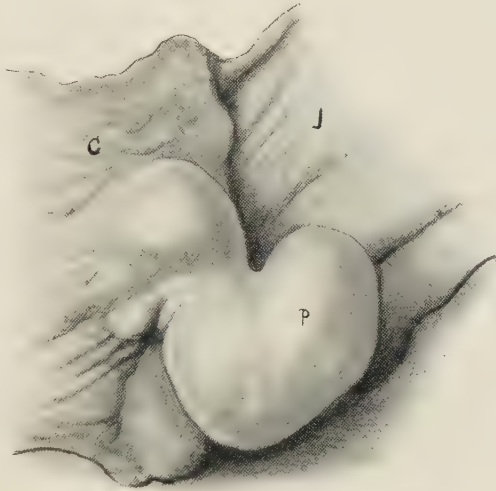


Fig. 580.

Tuberkulös erkrankter Wurmfortsatz von außen. C Kolon, I Ileum. Der Wurmfortsatz P ist stark durch eitrig-käsigen Brei aufgetrieben.

12. Parasiten des Darmkanales.

Der Darmkanal beherbergt die meisten tierischen Parasiten des Menschen (s. darüber S. 10 ff.).

Der *Ascaris lumbricoides* (S. 10) bewohnt den ganzen Darmkanal, kommt oft multipel vor und bildet dann manchmal große, selten das Lumen verlegende Knäuel. Er kriecht gelegentlich in den Wurmfortsatz, in den Ductus choledochus, in den Magen hinein, und kann ausgebrochen werden.

Der *Oxiuris vermicularis* (Fig. 1 u. 2, S. 10), der Pfiemenschwanz, lebt im untersten Dünn- und im Dickdarme. In großen Mengen veranlaßt er Katarre des Rektums, bei weiblichen Kindern und bei Frauen durch Einwandern in die Vagina Entzündungsprozesse. In verkalktem Zustande fand er sich einige Male in der Wand des Dünndarmes.

Die *Trichinella spiralis* (Fig. 3—5) lebt nur vorübergehend im Darm, in dessen Wand das Weibchen eindringt und seine Eier ablegt. (Weiteres siehe S. 11.)

Das *Anchylostoma duodenale* (S. 10) (*Dochmius duodenalis*) bewohnt den Dünndarm. Es tritt in großer Zahl auf, bohrt sich in die Schleimhaut ein und entzieht dem Organismus Blut. Seine Anwesenheit verursacht die sog. Ziegelbrenner-Anämie (s. S. 400).

Der *Trichocephalus dispar* (Fig. 6, S. 12), der Peitschenwurm, stiftet keinen nennenswerten Schaden.

Die Bandwürmer (S. 13) können zu mehreren vorhanden sein, erzeugen teils nervöse Störungen ohne anatomische Darmveränderungen, teils wie der *Bothriocephalus* schwere Anämien. Sie sitzen mit dem »Kopfe«, Scolex, in der Darmschleimhaut vermittelt Haken und Saugnäpfen fest.

Über *Paramaecium* oder *Balantidium coli* (Fig. 19), *Cercomonas intestinalis* (Fig. 20) und *Trichomonas intestinalis* s. S. 15. Diese Infusorien wurden bei Diarrhöen gefunden, doch ist ihre ätiologische Bedeutung fraglich.

Über *Amoeba coli* und *Amoeba dysenteriae* s. S. 19 u. S. 515.

13. Geschwülste des Darmes.

Aus der Binde substanzreihe sehen wir Fibrome, Lipome, Myome, meist in der Submukosa. Das Lipom (S. 249) ist am häufigsten, das Fibrom am seltensten. Diese Neubildungen (Fig. 581) wölben die Schleimhaut als glatte oder höckerige Knollen vor, sind auch gern gestielt, schaden aber, solange



Fig. 581.

Lipom des Jejunum. In das Darmlumen ragt das taubenei-große Lipom gestielt hinein.

sie klein sind, nichts. Bei größerem Umfange können sie verengend wirken. Sie entwickeln sich zuweilen auch nach der Serosa hin und hängen dann breitbasig oder gestielt in die Bauchhöhle oder wölben sich in das Mesenterium vor, dessen Blätter auseinander drängend.

Blutgefäßangiome sind sehr selten, Lymph- und Chylangiome etwas häufiger (S. 260). Sie werden in wechselnder Größe auch kongenital und Stenose erzeugend, angetroffen.

Die **Lymphosarkome** (Fig. 582) entwickeln sich besonders gern bei Kindern vermutlich aus den lymphatischen Apparaten des Darmes, besonders des Ileums, auch des Wurmfortsatzes. Sie gehen von umschriebener Stelle aus und bilden hier dauernd den größten Knoten. Sie wachsen rings oder einseitig um den Darm herum, infiltrieren ihn gleichmäßig oder in faustgroßen und größeren Knollen auf längere Strecken und verbreiten sich in dieser Form auch auf das Mesenterium (oder sie beginnen hier und greifen auf den Darm

über). Sie zerfallen innen geschwürig und führen deshalb nicht immer, wenn auch meist, zu Stenosen.

Andere **Sarkome** sind selten.

Über die Polypen des Darmes s. S. 288, über das Enterokystom S. 303.

Das **Karzinom** wird im Darm in allen beim Magen (S. 495) erwähnten Formen angetroffen, am häufigsten als Gallert- und Zylinderzellenkrebs, der Plattenepithelkrebs nur am Anusrande. Es kann sich an jeder Darmstelle entwickeln, entsteht aber am häufigsten an bestimmten Lieblingsstellen, an der Papille des Duodenums (sehr selten im übrigen Dünndarm), an der BAUHINISchen Klappe, bzw. im Coecum (seltener im Wurmfortsatz), in der Flexura sigmoidea, vor allem im Rektum,

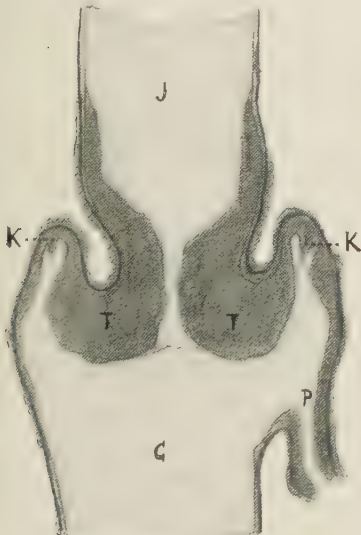


Fig. 582.

Schema eines Lymphosarkoms des untersten Ileums mit Invagination in das Coecum. J Ileum, C Coecum, P Wurmfortsatz, K BAUHINISche Klappe, TT Tumor, der rings um den Darm herumgeht und in das Coecum hineinhängt.

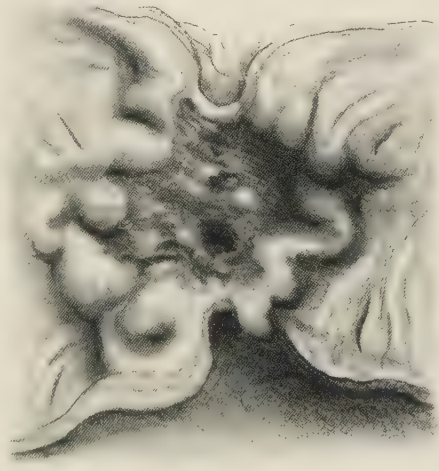


Fig. 583.

Karzinom des Colon descendens. Der Darm ist im Bereich des Karzinoms stark eingeschnürt, d.h. im nicht aufgeschnittenen Zustande stenotisiert. Der Krebs bildet ein unregelmäßiges Geschwür mit ringsum aufgeworfenem Rand.

einige Zentimeter oberhalb des Anus. Der Dickdarm ist also im ganzen bevorzugt. Das Karzinom bildet teils kleinere, mit geschwüriger Oberfläche versehene derbe Knoten (so gern im Duodenum), teils große, knollige, später nach dem Lumen zu zerfallende Massen, teils umfangreichere, sehr gewöhnlich ringförmig herumgehende Ulcera mit aufgeworfenen Rändern (Fig. 583). Gelegentlich entwickelt sich der Krebs als ein in die Bauchhöhle vorspringender Tumor, der vom Lumen aus geschwürig-nekrotisch zerfällt und eine große Höhle enthält.

Der Darmkrebs bewirkt Verengerung des Darmrohres bis zur völligen Unwegsamkeit teils durch die vorspringenden Tumormassen, teils, besonders bei dem Scirrhus, durch narbige Retraktion der älteren Abschnitte. Die Verengerung bewirkt Kotstauung (S. 504), durch Verlegung des Ductus choledochus Icterus. Das Karzinom führt ferner zu Blutungen und, wenn der geschwürige Zerfall bis zur Außenfläche

fortschreitet, zu Peritonitis. Es greift ferner auf andere Darmschlingen, auf die Bauchwand, das Rektum, auf Uterus, Vagina und Harnblase über, bricht in diese Teile durch und führt bei fortschreitendem Zerfall zu Kommunikationen mit ihnen.

Sämtliche Neubildungen, besonders Lipome, Myome, Lymphosarkome können zu *Invaginationen* führen, wenn sie, von der peristaltischen Kontraktion gefaßt, die Darmwand, an der sie festsitzen, nachziehen und einstülpen (s. oben S. 505). Tumoren an der Klappe ziehen das Ileum in das Kolon (Fig. 582). Über das »kleine Dünndarmkarzinom« s. S. 531.

Sekundäre Tumoren. An der *Ausbreitung metastasierender Lymphosarkome* nimmt der Darm manchmal Anteil durch erhebliche Infiltration der follikulären Apparate und durch Bildung, zuweilen multipler polypös in das Lumen vorspringender Tumoren. Auch bei der *Leukämie* können sich ebensolche Zellwucherungen in Follikeln und Plaques finden und diese Gebilde zu großen Tumoren anschwellen lassen (vgl. S. 401).

Metastatische Karzinome sind nicht häufig. Sie wachsen entweder in den inneren Schichten oder zunächst auf der Serosa (darüber s. u. Peritoneum). Sie können nach dem Darmlumen zu geschwürig zerfallen. Sie bilden dann Ulcera, mit vorspringendem wallartigen Rande und sehen manchmal ganz so aus wie primäre Tumoren.

VI. Leber.

1. Erworbene Formveränderungen.

Hierhin gehört erstens die sogenannte **Schnürfurche**, die horizontal über die untere Hälfte des rechten, weniger auch des linken Lappens als eine flache, aber breite, oder als tiefere Rinne herüberläuft (Fig. 584) und eine weißlich

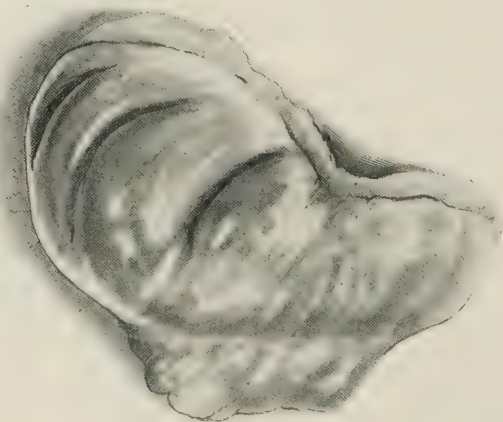


Fig. 584.

Leber mit Furchen. Auf dem rechten Lappen drei parallele tiefe Zwerchfellfurchen. Über rechtem und linkem Lappen nahe dem unteren Rande eine horizontale Schnürfurche.

verdickte Serosa aufweist. Das Lebergewebe ist hier atrophisch, teilweise durch Bindegewebe ersetzt und in höherem Grade so weit geschwunden, daß der durch die Furche abgegrenzte Leberabschnitt mit dem Hauptorgan nur noch durch eine platte Bindegewebemasse zusammenhängt. Die Furche ent-

steht unter der Einwirkung des Rippenbogens, der durch zu festes Schnüren in die Leber hineingepreßt wird. Außer der Verunstaltung hat die Furchung keine weiteren Folgen.

Eine zweite Furchenbildung findet sich ebenfalls auf dem rechten Lappen (Fig. 584), aber auf dessen Kuppe und quer zur Schnürfurche. Es handelt sich um einzelne oder mehrere parallele rinnenförmige Vertiefungen. Die Entstehung wird am besten (CHIARI) auf Falten des Zwerchfelles zurückgeführt, die sich bei seiner Kontraktion dadurch bilden, daß entwicklungs-geschichtlich stärker entwickelte Muskelbündel vorspringen, während dazwischen liegende schwächere oder muskelfreie Abschnitte zurückbleiben. Wenn man das Zwerchfell gegen das Licht hält, kann man sich oft leicht von den abwechselnden dunklen muskulären und den muskelarmen oder bindegewebigen Abschnitten überzeugen. Früher faßte man die Rinnen irrtümlich als Rippen-eindrücke auf. CHIARI zeigt, daß diese Meinung falsch ist.

2. Die Leber als Ablagerungsstätte mit dem Blute zugeführter Substanzen.

In die Leber lagern sich nicht selten mit dem Blute zugeführte Substanzen ab. Das Blut der zuführenden Gefäße verteilt sich in der Peripherie der Acini auf ein relativ sehr großes Kapillargebiet, fließt hier langsam und kann deshalb an die Leberzellen sehr gut verschiedene Stoffe abgeben. Daher ist die Peripherie der Leberläppchen für diesen Vorgang bevorzugt.

Eine erste Substanz ist **Blutfarbstoff**, der aus untergegangenen roten Blutkörperchen stammt (s. S. 112). Man findet ihn besonders bei der perniziösen Anämie (S. 400). Die Leber (Siderosis hepatis) zeigt dann dadurch eine ziemlich deutliche Zeichnung der Acini, daß deren Peripherie (Fig. 585) graubraun erscheint. Bei vorgeschrittener Abscheidung werden die Leberläppchen in ganzer Ausdehnung so gefärbt. Die Schnittfläche erscheint ziemlich gleichmäßig graubraun. Das Pigment liegt als Hämosiderin (S. 112) in den Leberzellen und zugleich besonders dicht in den KUPFFERSchen Sternzellen (Kapillarendothelien). Diese Zellen enthalten das Pigment deshalb so reichlich, weil sie es aus dem direkt vorbeifließenden Blute entnehmen.

Eine zweite Substanz ist **Fett**, das aus anderen Körperteilen oder aus der Nahrung stammt. Durch seine Abscheidung (S. 115) in den Leberzellen entsteht die sogenannte **Fettleber**, bei der die fetthaltigen hell-gelbweißen Teile über die Schnittfläche prominieren. Da in geringen Graden nur die sich berührenden Peripherien der Acini fetthaltig sind, so entsteht ein zierliches, vorspringendes gelbweißes Netz (Fig. 586 u. 587A), dessen Maschen durch die tiefer liegenden roten Zentra eingenommen werden. Diese werden mit zunehmender Fett-ablagerung immer mehr reduziert, bis schließlich die ganze Schnittfläche eine gleichmäßig hellgelbweiße Farbe hat. Die Leber ist in diesem Zustande groß, die Kapsel glatt, der scharfe Rand abgerundet, die Konsistenz teigig.

Die Fettleber findet sich bei Potatoren, Tuberkulösen usw.

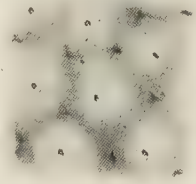


Fig. 585.

Schema einer Leber mit Pigmentierung der Peripherie der Acini. Mehrfach vergrößert. Die Zentra der Acini erscheinen hell, die Peripherien, in denen die Leberzellen infolge von perniziöser Anämie Pigment enthalten, dunkel.

Wenn die Fettablagerung nur um die bindegewebigen Winkelstellen der Acini erfolgt, entsteht durch das knötchenförmige Vorspringen dieser fett-erfüllten Bezirke die sogenannte granuläre Fettleber. Man trifft sie besonders häufig bei Tuberkulösen (Fig. 587 *B*), bei denen aber ähnliche Befunde auch dadurch entstehen, daß sich Fett in die in der Umgebung von Tuberkeln befindlichen Leberzellen ablagert.

Eine dritte Substanz, die sich tropfenförmig, zumal bei Zirrhose (s. d.) in den Leberzellen abscheidet, ist Glykogen. Sie ändert aber das Aussehen des Organes nicht wesentlich (S. 121).

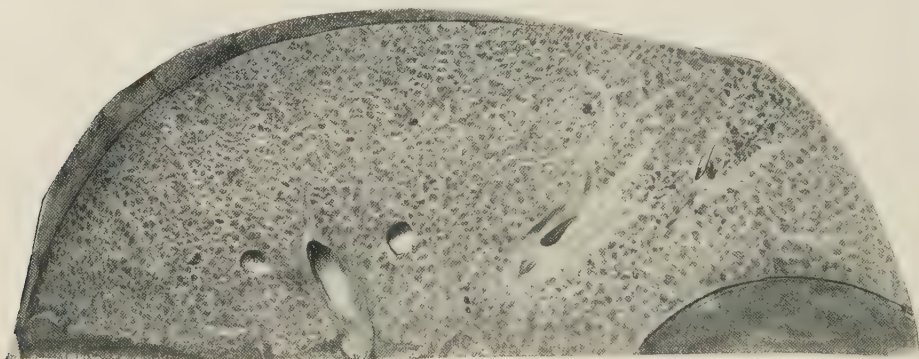


Fig. 586.

Gleichmäßig ausgebildete Fettleber. Man sieht ein helles, den fetthaltigen Peripherien der Acini entsprechendes Netz, dessen Maschen durch die dunklen Zentra eingenommen werden.

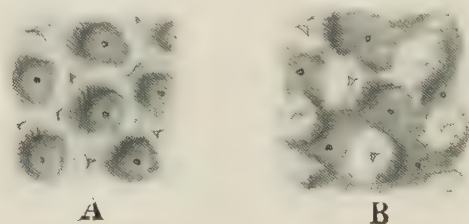


Fig. 587.

Zwei Schemata über Fettleber. Mehrfach vergrößert. *A* gewöhnliche Fettleber. Die Peripherie der Acini springt in Gestalt eines hellen Netzes über die relativ tiefliegenden Zentra vor. *B* granuläre Fettleber. Das Fett findet sich vorwiegend um die bindegewebigen Winkelstellen der Acini. Daher springen die fett-haltigen Teile als Granula vor.

An vierter Stelle erwähnen wir die aus der Lunge (s. diese) stammende Kohle, die neben der Milz (s. S. 403) sich gern in der Leber festsetzt, aber niemals in den Leberzellen, immer nur in bindegewebigen Elementen, und zwar gewöhnlich in kleinen Herden, an der Grenze der Acini und im interstitiellen Bindegewebe. Wenn die Menge der Kohle groß ist (sehr selten!), kann man die schwarzen Stellen makroskopisch sehen.

3. Die Degenerationen der Leber.

Bei der sogenannten trüben Schwellung ist die Leber groß, die Schnittfläche blaß, grau, leicht oder deutlich opak. Der Prozeß findet sich bei Vergiftungen, event. als Einleitung weiterer schwerer Entartungen, insbesondere

auch bei Infektionen (Diphtherie, Typhus). Er geht leicht wieder zur Norm zurück (s. S. 120).

Die **fettige Degeneration** beobachten wir bei Vergiftungen durch gewöhnliche chemische (Phosphor, Arsen, Jodoform usw.) und bakterielle Gifte (bei Diphtherie u. a.). Die Fetteinlagerung in die Leberzellen bevorzugt nicht so ausgesprochen die Peripherie der Acini, wie bei der Fettleber. Das Fett findet sich in den Zellen vorwiegend in kleinen, aber auch in großen Tropfen wie bei der Fettleber (s. S. 116).

Die fettig entartete Leber sieht verschieden aus, in geringeren Graden gelblich trübe, in höheren (nach Phosphorvergiftung) ähnlich wie die Fettleber.

Eine ausgesprochene Fettentartung, an die sich Nekrose und Zerfall der Leberzellen anschließt, sehen wir bei der **akuten gelben Atrophie**, einer rasch einsetzenden und meist schnell tödlich verlaufenden Erkrankung, bei der die Leberzellen schließlich in einen körnigen Detritus zerfallen, der dann mit den freigewordenen Fetttropfen resorbiert wird. Die Leberzellen enthalten zugleich meist auch feinkörniges Gallepigment. Das trägt zur gelben Farbe der Leber bei, deren Atrophie sich aus dem Verschwinden der Leberzellen erklärt. Das Organ ist erheblich verkleinert, sehr schlaff und runzelig.

Die anfänglich gelbe bis schwefelgelbe Farbe macht später in kleinen Flecken oder in großen Bezirken einer braunroten bis dunkelroten Farbe Platz (*»rote Atrophie«*), weil hier nach Verschwinden der Leberzellen das die Kapillaren füllende Blut allein hervortritt.

Der Untergang trifft in leichteren Fällen nicht die ganze Leber. Es bleiben multiple kleinere oder größere Bezirke von Lebergewebe erhalten.

Die akute gelbe Atrophie führt meist schnell zum Tode. Doch kann sie sich bei geringeren Graden längere Zeit hinziehen und insofern zur Heilung gelangen, als das veränderte Organ das Leben noch einige Zeit gestattet. Bei diesen chronischen Zuständen entwickelt sich eine Regeneration bzw. Hyperplasie (S. 159) des restierenden Lebergewebes, die eine Bildung gut abgegrenzter prominierender Bezirke zur Folge hat (*knotige Hyperplasie*). Diese sind durch Gewebe voneinander getrennt, das sich an Stelle der untergegangenen Abschnitte entwickelte. Hier blieben die Gefäße, das Bindegewebe und die Gallengänge erhalten und die beiden letzteren Bestandteile gerieten in Wucherung. Besonders in die Augen fallend ist die Neubildung von Gallengängen (S. 155), die sich mit dem hyperplastischen Lebergewebe vereinigen und dessen Galle abführen. Ich habe mich nicht überzeugen können, daß, wie oft angenommen wird, die Gallengangsepithelien in Leberzellen übergehen. In diesem Stadium ist das ganze Bild, auch in seinen Folgen, dem der Leberzirrhose ähnlich (s. d.).

Die akute Atrophie wird durch pathogene Bakterien oder deren Toxine hervorgerufen, sie schließt sich an puerperale, aber auch an andere septische Infektionen, an Typhus, Erysipel, Osteomyelitis, rasch verlaufende Syphilis an.

Eine weitere regressive Veränderung ist die klinisch bedeutungslose **braune Atrophie** (S. 131), die nach schweren allgemeinen Ernährungsstörungen (bei Karzinom) oder bei Greisen (senile A.) auftritt. Karzinomkachexie und Greisenalter treffen allerdings sehr häufig zusammen. Die Leber ist bis auf ein Drittel verkleinert, ihre Schnitt-

fläche ist entweder ziemlich gleichmäßig tiefbraun, jedoch mit intensiver Färbung der zentralen Teile der Acini, oder die Zentra der Läppchen sind (meist bei Greisen) ausgesprochen braun (Fig. 588), die Peripherien graubraun. Die Acini sind zugleich stark verkleinert, die Leberzellen, zumal um die Zentralvene atrophisch und mit braunem Pigment versehen (S. 113).

Über die *Amyloidentartung* der Leber siehe S. 125 ff.

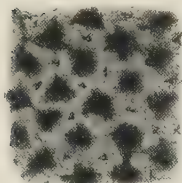


Fig. 588.

Schema über die senile Atrophie der Leber. Die Zentra der Acini sind klein, tiefbraun, tiefliegend, die Peripherien unverändert. Vergleiche über die Größenverhältnisse die in gleichem Maßstabe vergrößerten Schemata der Fig. 587.

4. Zirkulationsstörungen.

Verengerungen oder Verschließungen einzelner innerhalb der Leber gelegener Äste der Pfortader oder der Arterie haben *für sich allein* im allgemeinen keine Folgen. Das eine Gefäß tritt für das andere ein. Auch Unwegsamkeit des Stammes der Vena portarum ist, wenn sie langsam entsteht, mit dem Leben des Individuums und der Leber verträglich. Letztere wird in einer zum Leben ausreichenden Weise durch die Arterie versorgt. Aus dem Gebiet der Pfortader wird das Blut auf Kollateralbahnen (s. S. 91, 92) abgeführt. Wird der Thrombus der Pfortader organisiert, so kann sich in dem verschließenden Bindegewebe ein kavernöses Gefäßnetz herstellen, durch das wieder Blut in die Leber einströmen kann (VERSÉ, s. S. 74).

Gelegentlich führt aber der Verschluß von Pfortaderästen (z. B. eine Kompression durch Tumor) zu Anhäufungen von Blut in dem zugehörigen Bezirke. Es entsteht ein sogenannter roter Infarkt (CHIARI). Die Arterie allein vermag dann das Blut in dem verschlossenen Gebiete nicht ordentlich vorwärts zu bewegen (vergl. den Infarkt der Lunge).

Selten führt die Absperrung der Blutzufuhr zur Bildung anämischer Infarkte (CHIARI). Die Verlegung des Stammes der Arterie bringt nach Versuchen am Tiere und seltenen Beobachtungen am Menschen (CHIARI) Nekrose des ganzen Organes mit sich.

Nicht selten werden nekrotisch-hämorrhagische Herde bei **Eklampsie** (S. 60) angetroffen. Die Leber zeigt in vielen Fällen Herde, die schon auf der Oberfläche hervortreten. Man sieht entweder und zwar weitaus am häufigsten nur oder vorwiegend dunkelrote (hämorrhagische) unregelmäßig landkartenförmig begrenzte kleine, stecknadelkopf-, fünfmarkstückgroße und umfangreichere, konfluierende Bezirke (Fig. 589), die in gleicher Weise auf der Schnittfläche vorhanden sind. Oder die Herde sind (weit seltener) alle oder meist blaß, gelblich (anämisch-nekrotisch), aber mit schmalere oder breiterem hämorrhagischen Randsaum versehen. Die hämorrhagischen sowohl wie die anämischen Infarkte können, für sich oder miteinander kombiniert, einzeln oder außerordentlich zahlreich sein, den größten Teil der Leber einnehmen.

Mikroskopisch findet sich in den roten Herden eine mehr oder weniger ausgedehnte, vornehmlich durch Fibringerinnung gekennzeichnete Thrombose und daneben eine sehr starke Dilatation der Kapillaren durch Blutüberfüllung. Die zwischen den Kapillaren gelegenen Leberzellen sind hochgradig komprimiert. Die Thrombose ist das primäre, sie führt zu den die Kapillaren erweiternden Zirkulationsstörungen. Die anämischen Herde sind die weiteren Ent-

wicklungsstadien, die roten Blutkörperchen sind abgeblaßt und die Zellen abgestorben.

Außer der Leber zeigt bei der Eklampsie die Niere Veränderungen in Gestalt von Blässe, fleckiger Trübung, manchmal auch unebener Oberfläche im Sinne einer natürlich vor der Eklampsie bestandenen Schrumpfniere. Mikroskopisch sieht man außer geringeren degenerativen und zuweilen entzündlichen Veränderungen gelegentlich Fibrinthrombosen der Glomeruli. Es ist versucht worden von den Nierenveränderungen die Eklampsie abzuleiten, aber sie sind u. a. oft viel zu geringfügig.

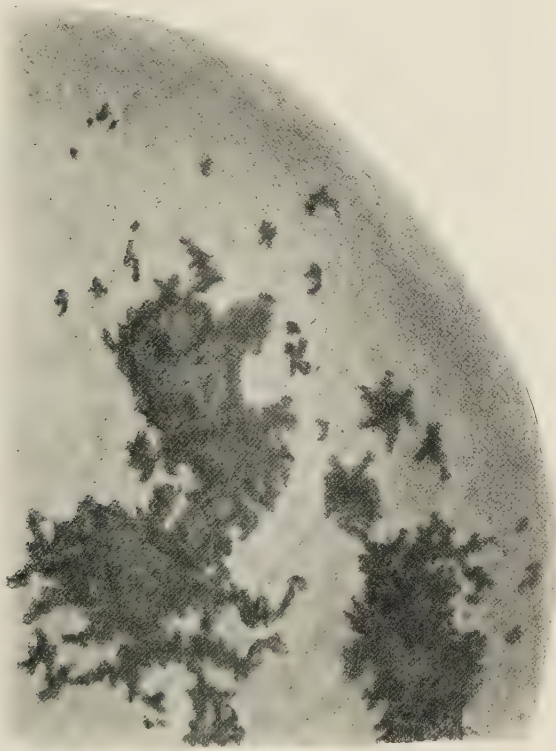


Fig. 589.

Leberoberfläche bei Eklampsie. Man sieht multiple dunkle kleinere und größere hämorrhagische Felder.

Auch in anderen Gefäßen, z. B. denen des Gehirns, trifft man häufig Thromben an. In der Lunge ist der auffallendste, aber nur mit dem Mikroskop zu erhebende Befund die Embolie (S. 78) von Plazentarriesenzellen, die aber eine regelmäßige Erscheinung bei Schwangerschaft ist und nur durch ihren Umfang bei der Eklampsie auffällt (SCHMORL). Sie ist klinisch bedeutungslos.

Es handelt sich bei der Eklampsie (S. 60) um eine genetisch noch nicht aufgeklärte Autointoxikation, die am häufigsten auf eine Resorption von Giften aus der *Plazenta* bezogen wird. Daß so regelmäßige Krämpfe auftreten, erklärt sich nach BLUMREICH und ZUNTZ daraus, daß die Gehirnrinde Schwangerer gegen Reize viel empfänglicher ist als die Nichtschwangerer.

Die häufigste Zirkulationsstörung der Leber ist die **venöse Stauung**, wie sie bei Herzfehlern, Lungenerkrankungen (und sehr selten bei Verengerung der Lebervenen durch Endophlebitis, CHARI) eintritt, wenn der rechte Ventrikel das Blut nicht mehr wie sonst weiter zu befördern vermag.

Das Wesentliche der **Stauungsleber** besteht in einer Überfüllung der Vena hepatica und der in sie einmündenden, die Mitte der Leberläppchen einnehmenden Kapillaren mit venösem Blut. In jedem Acinus beginnt somit die Veränderung im Zentrum (Fig. 590), um sich gegen die Peripherie hin auszudehnen. In der zu einem Lebervenenast gehörenden Gruppe von Acinis bildet das gestaute Gewebe einen zusammenhängenden baumförmig angeordneten Bezirk Fig. 590A).



Fig. 590.

Schema über die Stauungsleber (nach dem mikroskopischen Verhalten). A und B zeigen je einen Lebervenenast mit Seitenzweigen, um welche die Acini angeordnet sind. Um alle Venenverzweigungen, also in den zentralen Teilen der Acini, besteht Stauung, die durch den dunkeln Ton ausgedrückt ist. a, b, c zeigen Acini im Querschnitt. Die gestauten Teile sind zackig und zum Teil untereinander verbunden, b und c auch mit dem Zentrum der Vene B.

Zwischen den dilatierten Kapillaren werden die Leberzellen zunehmend atrophisch (Fig. 113, S. 133) und gehen schließlich ganz zugrunde. Dabei sind sie stets mit braunen, fast immer eisenfreien Pigmentkörnchen reichlich versehen, die nach Vernichtung der Zellen noch in zahlreichen kleinen Häufchen angetroffen werden.

Durch die Stauung gehen also ausgedehnte Teile der Acini zugrunde. Aber sie beschränkt sich nicht auf die zentralen Abschnitte der Läppchen, sondern dehnt sich weiter aus. Sie schreitet gegen das Bindegewebe hin nur etwa bis zur Mitte zwischen Zentrum und Peripherie fort. Dagegen geht sie dorthin, wo die Acini miteinander zusammenhängen, weiter und von einem in den anderen Acinus über. So entstehen die einzelne Zentra miteinander in Zusammenhang setzenden Stauungsstraßen (Fig. 591B). Es bleibt schließlich von den Läppchen kaum noch ein Viertel übrig; in hochgradig affizierten Bezirken kann auch dieser Rest schließlich schwinden.

Makroskopisch (Fig. 591 A, 592) sieht man die acinöse Zeichnung deutlich. Die zentralen Teile sind dunkelblaurot und tieferliegend als die Peripherien, weil sie nach Ausfließen des Blutes in sich zusammensinken. Später treten die gestauten zentralen Abschnitte durch jene Stauungsstraßen miteinander in Zusammenhang, so daß mehr und mehr dunkelrote Netze entstehen (Fig. 591 B, 592), die ebenfalls tiefer liegen als die noch erhaltenen Teile.

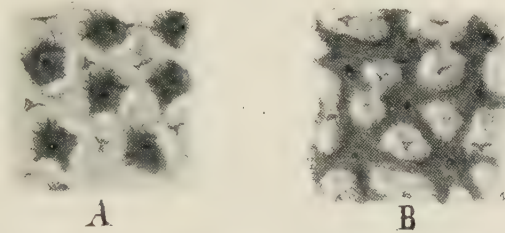


Fig. 591.

Schema einer Stauungsleber. Mehrfach vergrößert. A zeigt den geringeren Grad. Die Zentra sind dunkel und tiefliegend, die Peripherie heller und prominent. B zeigt einen sehr hohen Grad. Die zentralen Abschnitte hängen netzförmig zusammen, so daß die erhaltenen peripheren Abschnitte größtenteils inselförmig vorspringen.

Der Farbengegensatz kann dadurch noch verschärft werden, daß die Leberzellen Fett aufnehmen. Dann heben sich die nicht gestauten Teile durch hellgelbe Farbe ab. Die Zeichnung ähnelt der Schnittfläche einer Muskatnuß. Wir reden daher von **Muskatnußleber**.

Die Stauungsleber ist anfangs vergrößert und fest. Nachher wird sie infolge des Parenchymschwundes kleiner, um die Hälfte und mehr.

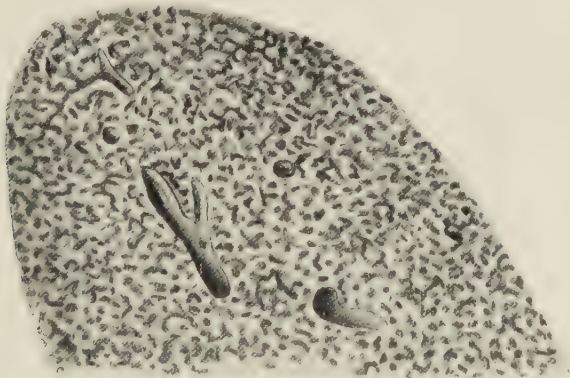


Fig. 592.

Stauungs-Fettleber. Die dunkeln Figuren sind die gestauten, hyperämischen anastomosierenden Zentra, die hellen Partien sind die fetthaltigen Peripherien der Acini.

Der Schwund des Parenchyms erfolgt aber nicht immer gleichmäßig durch die ganze Leber. Er ist hier schwächer, dort stärker ausgebildet. In den letzteren Abschnitten sind nur noch wenig erhaltene Leberzellen zu finden. Dann wird die Oberfläche uneben, weil die stärker atrophischen Bezirke unter der Serosa einsinken. Das Bindegewebe nimmt an Menge zu (S. 93). Wegen der auch dadurch bedingten Härte des Organes spricht

man wohl von Stauungs-Induration oder auch zyanotischer Induration (s. u. Zirrhose). In ihr kommt es manchmal in den schwächer getroffenen Bezirken zu einer kompensatorischen Hypertrophie der erhaltenen Leberzellen. Diese Bezirke heben sich dann in unregelmäßigen Feldern durch hellere Farbe aus dem Parenchym ab.

Der Untergang der Leberzellen ist nicht allein die Folge des erhöhten Druckes des Blutes. Denn dieser muß hydrostatisch in den zunächst nicht untergehenden Abschnitten der gleiche sein. Die Leberzellen leiden vielmehr durch die mangelnde Ernährung von seiten des venösen Blutes und können dann dem Drucke keinen Widerstand leisten, während sie ihm dort, wo vom Bindegewebe eine Versorgung mit dem Blute der Arterien stattfindet, widerstehen. So erklärt es sich, daß die Stauung auf jenen verbindenden Straßen fortschreitet. Denn hier findet auch in der Norm vorwiegend oder allein eine Speisung mit Pfortaderblut statt.

In einzelnen Stauungslebern fällt auf, daß um die Zentralvene herum die Leberzellen sich länger halten als in den mittleren Teilen der Läppchen. Sie enthalten dann meist reichliches Fett und sind gewöhnlich durch Galle gelb gefärbt, die wegen der Unterbrechung der Gallenkapillaren in den mittleren gestauten Acinusabschnitten, in denen die Leberzellen fehlen, nicht abfließen kann. Dann sieht man mit bloßem Auge in dem Zentrum der Läppchen noch ein hellgelbliches oder gallig-gelbes prominierendes Fleckchen.

5. Entzündungen.

a) Eitrige Entzündungen.

Wenn der Leber mit dem Blute oder durch die Gallengänge eiterungserregende Mikroorganismen zugeführt werden, so kann es zur Bildung von **Abszessen** kommen.

Die meisten **hämatogenen Abszesse** entstehen, wenn *Bakterien im Gebiete der Pfortader* (aus eitrigen Entzündungen des Wurmfortsatzes [S. 530], aus dysenterischen und anderen Geschwürsprozessen des Darmes, aus eitrigen Bauchfellentzündungen) in das Blut gelangen, und zwar meist durch Vermittlung thrombotischer Prozesse in den Venen des Entzündungsgebietes. Die Thrombose kann sich bis in den Pfortaderstamm fortpflanzen, die Wand in Entzündung versetzen (**Pylephlebitis**), erweichen, vereitern und verjauchen und auch so Bakterien und injizierte Thrombenpartikel (auch größere Thrombenstücke) in die Leber gelangen lassen. *Pylephlebitis* (eventuell mit Leberabszessen) entsteht auch bei an die Pfortader angrenzenden Prozessen (Magengeschwüren, Gallengangentzündungen usw.). Auch durch die *Leberarterie* können Bakterien in das Organ hineinkommen (bei irgendwelchen Eiterungen im übrigen Körper). Dagegen ist ein retrograder Transport (S. 83) durch die Lebervene mindestens sehr selten.

Die Organismen sind meist die pyogenen Kokken, aber auch das *Bacterium coli commune* und andere Bakterien. In den Abszessen bei tropischer Dysenterie werden auch Amöben (S. 515) gefunden.

Die Leberabszesse setzen ein mit einer Nekrose, die in Gestalt kleinster gelblich trüber Fleckchen (Fig. 593) oder bei Embolie größerer Pfortaderäste in Form gestreckter, verzweigter, gelappter Herde sichtbar sein kann. Um sie beginnt dann bald die auch in sie vordringende Eiterung und schmilzt die Herde zu *Abszessen* ein, die einzeln

oder multipel auftreten, zerstreut oder zum Teil dicht zusammen liegen. Sie erreichen zuweilen durch Vergrößerung oder Konfluenz einen beträchtlichen Umfang, z. B. den einer Faust und darüber hinaus. Solange sie fortschreiten, sind sie durch absterbendes Lebergewebe fetzig begrenzt. Bei Zusammenfließen von Abszessen bleiben die Septa manchmal als fetzige, den Herd durchsetzende Züge sichtbar. Später kapselt sich der Abszeß mehr und mehr ab. Er wird durch eine Bindegewebszone umgrenzt. Kleinere Herde können sich dann eindicken und verkalken.

Die Abszesse können aber auch an die Oberfläche kommen und in die Bauchhöhle perforieren oder nach Verlötung mit der Bauchwand durch sie nach außen sich öffnen. Einbruch in eine Vene ist ebenfalls möglich.

Über die von den *Gallengängen* ausgehenden Abszeßbildungen s. Gallenwege.

Zu eitrigen Entzündungen führt auch der *Actinomyces* (s. S. 213, 525), der allerdings nicht häufig in der Leber vorkommt. Er gelangt metastatisch bei primärer, vom Darmkanal ausgehender Erkrankung oder von umgebenden Prozessen aus in das Organ. Es entstehen oft umfangreiche Herde, die sich aus einem bindegewebigen Maschenwerk aufbauen, dessen Lücken mit rahmigem Eiter ausgefüllt sind.

Bei der sogenannten Schaumleber (P. ERNST) handelt es sich um ausgedehnte Gasbildung, so daß auf der Schnittfläche reichlicher Schaum hervorquillt. Die Erscheinung wird hervorgerufen durch Bazillen (*Bazillus der Gasphegmonie*, E. FRÄNKEL, *Bacterium coli commune*), welche intra vitam in die Leber gelangen, aber erst postmortal (STOLZ, WESTENHÖFFER) die Gasbildung veranlassen.

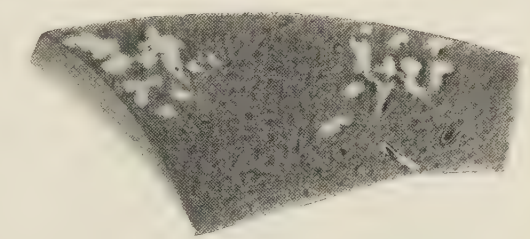


Fig. 593.

Leber mit herdförmigen durch Staphylokokken bewirkten Nekrosen bei allgemeiner Pyämie nach Osteomyelitis.

b) Tuberkulose.

Primäre Tuberkulose der Leber wurde weder angeboren noch später beobachtet. Sie kommt also nur metastatisch zustande.

Am häufigsten ist die Miliartuberkulose. Die Knötchen sind oft so klein, daß sie makroskopisch nicht deutlich, am besten unter der Serosa gesehen werden können. Wenn sie älter sind, erkennt man sie auch auf der Schnittfläche. Sie liegen teils im eigentlichen Lebergewebe, teils im interacinösen Bindegewebe.

Die Tuberkel sind meist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und reich an Riesenzellen. Die an sie anstoßenden Leberzellen sind gewöhnlich mit Fetttropfen versehen. (Granuläre Fettleber S. 536.)

Geraten geringere Bazillenmengen in die Leber und verläuft die Erkrankung chronisch, so entstehen größere Knoten (Konglomerat-tuberkel). Sie werden erbsengroß und größer und sind oft in beträchtlicher Zahl vorhanden. Selten werden sie hühnereigroß.

Die Tuberkel entstehen gern im Bindegewebe und damit in der Umgebung der *Gallengänge*, die in sie eingeschlossen werden können und in die das tuberkulöse Granulationsgewebe durchbrechen kann. Tritt dann Verkäsung ein, so färbt die in den Gallengang weiter hinein-

gelangende Galle den Käse intensiv gelb. So findet man oft sehr zahlreiche stechnadelkopf- bis erbsengroße Tuberkel mit ikterischem Zentrum (Gallengangstuberkulose). Bei diesen Vorgängen gelangen dann Bazillen in die aus dem Gallengang abfließende Galle und damit u. a. auch in die Gallenblase (s. diese).

c) Lepra.

Bei der tuberösen Form der Lepra kommen kleine miliare Herdchen vor, die sich aus bazillenhaltigen »Leprazellen« zusammensetzen (S. 29, 218).

d) Syphilis.

Die Syphilis kommt als *kongenitale* Infektion vor, kann aber auch später erworben werden.

Die kongenitale Syphilis ist einmal durch eine die Leber durchsetzende Bindegewebewucherung gekennzeichnet. Ein zellreiches, jugendliches Bindegewebe verbreitert die periportal Züge und entwickelt sich den Kapillaren entlang zwischen den Leberzellenreihen, die komprimiert und vielfach vernichtet werden. Sie zeigen auch gern fettige Degeneration und ikterische Färbung. Die Leber sieht bräunlichgrau aus, hat eine derbe Konsistenz und glatte glänzende Schnittfläche. Diese Eigentümlichkeiten veranlassen die Bezeichnung **Feuersteinleber**.

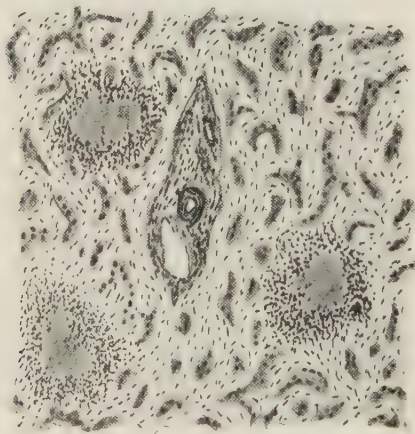


Fig. 594.

Aus einer kongenital luetischen Leber. Die Leberzellenreihen sind durch jugendliches Bindegewebe auseinandergedrängt. Außerdem drei kleine zentral nekrotische Gummata.

In dem vermehrten Bindegewebe findet gern eine Gallengangwucherung statt. Die Leberzellen bilden zuweilen viele Riesenzellen.

Wenn die interstitielle Proliferation zur Bildung knötchenförmiger meist in den breiteren Bindegewebezügen gelegener Herdchen führt, so sprechen wir von miliaren Gummata, die makroskopisch als kleinste graue

Fleckchen erkennbar sind, mikroskopisch ein trübes Zentrum und eine periphere Zone zellreichen Gewebes haben (Fig. 594).

Seltener entwickeln sich beim Neugeborenen umfangreichere gummöse Knoten (S. 218), die oft nicht rund, sondern ausgezackt und mit fibrösen Fortsätzen versehen sind.

Noch seltener ist Bindegewebewucherung um die Hauptäste der Pfortader und der Gallengänge bis in das Hilusbindegewebe. Die Kanäle können in schwierige Substanz eingebettet und durch Kompression verengt und verschlossen sein. Dann kann Ikterus auftreten. Man spricht dann von Pylephlebitis syphilitica.

Die kongenitale Lebersyphilis findet sich meist bei totgeborenen oder bald absterbenden Kindern. Leben sie aber weiter, so kann aus der diffusen Entzündung eine zirrhotische Schrumpfung hervorgehen (s. unten).

Die **erworbene Syphilis** ist nur dann charakteristisch, wenn sie in Form der Gummata auftritt, die erbsen- bis walnußgroße, selten faustgroße Knoten (S. 218) bilden. Ihre Begrenzung ist unregelmäßig, ihre Konsistenz weich, ihre Mitte durch regressive Veränderungen gelb und oft deutlich nekrotisch (Fig. 595), ihr Rand grau durchscheinend. Je älter sie sind, um so mehr ist ihre Peripherie derb, schwielig. Gleichzeitig schrumpft der ganze Herd. In dieser Form werden die größeren Gummata wohl dauernd bestehen bleiben. Kleinere können aber bis auf narbige Reste resorbiert werden. Dann müssen, wenn sie an der Oberfläche lagen, Einziehungen an der Leber sichtbar werden.

Weniger charakteristisch ist die erworbene Syphilis, die sich durch eine in Zügen die Leber durchsetzende Bindegewebeneubildung auszeichnet und durch Schrumpfung zu sehr ausgesprochenen Einziehungen führt. Die Züge umgeben die größeren Pfortaderäste, lassen also das dazwischenliegende Parenchym frei oder strahlen nur in schmälere Streifen darin aus. Durch die Narbenretraktion wird die Leber in einer meist sehr groben Weise in Lappen zerlegt, die bald mehr, bald weniger, je nach der Tiefe der Furchen isoliert prominieren (Fig. 606). Die Einziehungen sind manchmal auch breit und flach. Besonders ausgedehnt kann der linke Lappen leiden, von dem zuweilen nur noch einige kirschgroße, in Narbengewebe eingelagerte rundliche Bezirke vorhanden sind (s. S. 552). Diese zugförmige Hepatitis syphilitica kann sich mit der gummösen kombinieren. Die Gummata liegen dann in jenen Zügen und können, wenn sie schrumpfen, die Wirkung des übrigen Bindegewebes verstärken.

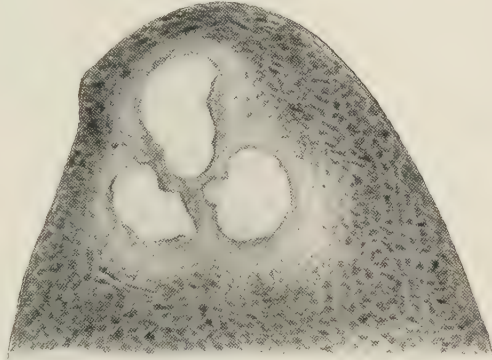


Fig. 595.

Gummiknoten der Leber, nahe am rechten Leberrand. Man sieht einen walnußgroßen Knoten mit 3 nekrotischen hellen Herden, die in ein teils faseriges, teils homogenes Bindegewebe eingebettet sind.

e) Andere Infektionskrankheiten.

Bei Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus, aber auch bei Pocken, Scharlach, Diphtherie, kommen in der Leber multiple, meist nur mikroskopisch festzustellende Herdchen vor, in denen die Leberzellen nekrotisch zugrunde gingen und in die reichliche Leukozyten eingewandert sind.

f) Zirrhose.

Die **Leberzirrhose** ist ausgezeichnet durch einen erheblichen Untergang von Lebergewebe, durch eine an dessen Stelle tretende mehr oder wenig lebhaftere Neubildung von Bindegewebe und oft durch kompensatorische Vermehrung des restierenden Lebergewebes.

In den meisten Fällen bleibt die neue Bindesubstanz an Volumen weit hinter dem untergehenden Parenchym zurück. Dann wird die Leber

zunehmend, meist hochgradig (bis auf ein Drittel verkleinert) »atrophisch«. Wir reden von **atrophischer Zirrhose** (LAËNNECSche Zirrhose). In anderen Fällen, in denen das Lebergewebe zunächst weniger aus-

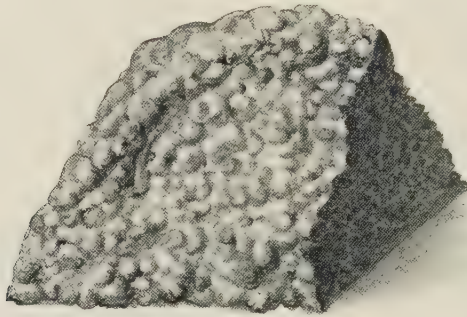


Fig. 596.

Teil einer zirrhotischen Leber. Natürl. Größe. Die Oberfläche ist uneben höckerig. Auf der rechts liegenden dunkel gehaltenen Schnittfläche sieht man eine felderförmige Zeichnung.



Fig. 597.

Zirrhose. Unterfläche des linken Lappens. Natürl. Größe. Die Fläche ist größtenteils ausgesprochen, zum kleineren Teil angedeutet höckerig, aber mit einzelnen größeren Erhebungen. Diese glatteren Abschnitte entsprechen einer diffuseren zirrhotischen Veränderung.

gedehnt schwindet, kann die Leber ihre Größe behalten oder stark vergrößert sein: **hypertrophische Zirrhose**.

1. Die **atrophisch-zirrhatische Leber** hat eine *höckerige Oberfläche* (Granularatrophie), weil das ein geringeres Volumen einnehmende und außerdem sich narbig retrahierende Bindegewebe *Einziehungen* bewirkt, zwischen denen halbkugelige *Höckerchen* vorspringen, die das nicht untergegangene und oft nachträglich gewucherte Lebergewebe enthalten

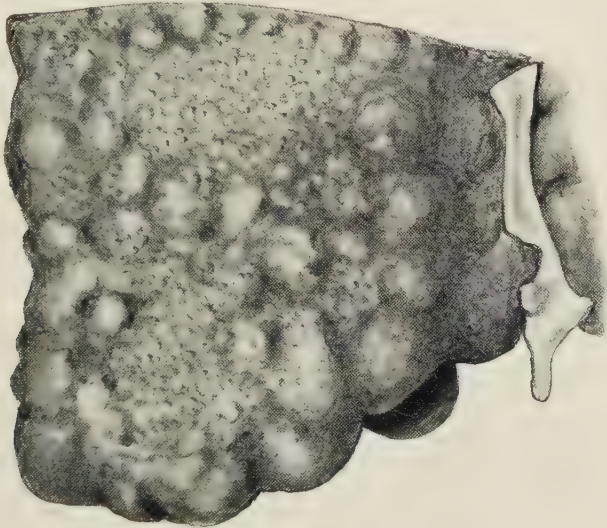


Fig. 598.

Zirrhose. Unterer Abschnitt des rechten Lappens. Die Oberfläche ist ungleichmäßig höckerig. Man sieht neben erbsen- bis kirschgroßen Prominenzen zwei Felder mit kleinen Höckerchen.

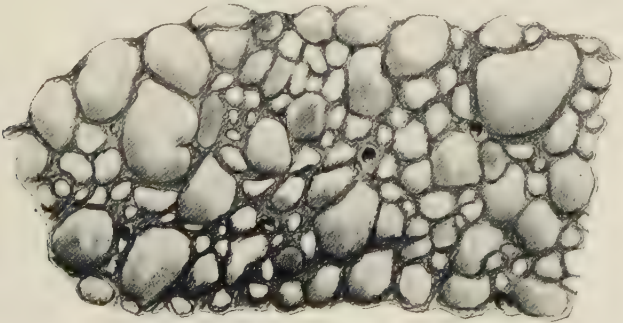


Fig. 599.

Leberzirrhose, Schnittfläche. Die hellen prominierenden Lebergewebeinseln sind durch relativ schmale dunkle Züge von Bindegewebe getrennt.

(Fig. 596). Die Höcker können stecknadelkopf- bis erbsengroß, in anderen Fällen bis kirschgroß (Fig. 598) sein. Sie finden sich zuweilen nicht überall, sondern sind von glatten Partien unterbrochen (Fig. 597). Auch gibt es atrophische Zirrhosen mit überall ziemlich glatter Serosa.

Die *Konsistenz* der zirrhatischen Organe ist meist eine feste, derbe, dem Messer Widerstand bietende. Doch kann die atrophische Leber auch lederartig zäh und schlaff sein.

Die Schnittfläche der atrophischen Form ist deutlich inselförmig abgegrenzt (Fig. 599). Die aus Lebergewebe bestehenden Inseln, die außen in jenen Höckern prominieren, sind wie diese von wechselnder Größe, meist rundlich (Fig. 599—601), aber auch gelappt (Fig. 600), und in sich wieder in kleine Felder abgeteilt, oder sie liegen je nach der Menge des Bindegewebes bald dichter zusammen, bald weit zerstreut.

Die Farbe der Inseln wechselt. Sie erscheinen braun, graubraun, gelbbraun, gelb, seltener gelbgrün, grün je nach dem Gehalte an Fett und Gallenfarbstoff. Auch innerhalb eines Organes sind nicht immer alle gleich gefärbt.

Zwischen den Inseln verlaufen bald breitere, bald schmalere Züge eines bald rotgrauen, bald blasserem, bald graufaserigen **Bindegewebes**, das in den höchsten Graden an Masse die meist kleineren Parenchyminseln weit übertrifft.

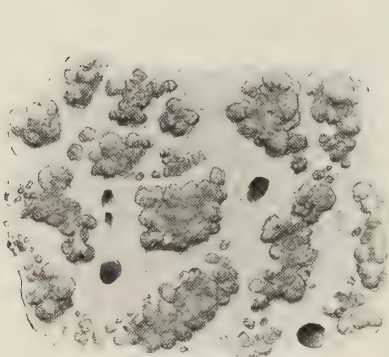


Fig. 600.

Zirrhose. Teil der Schnittfläche in natürl. Größe. Man sieht in dem hellen mit mehreren Gefäßöffnungen versehenen Bindegewebe viele gelappte Lebergewebeinseln verschiedener Größe und Form. Sie unterscheiden sich von denen der Fig. 601 durch ihren Umfang und ihre lappige Gestalt.

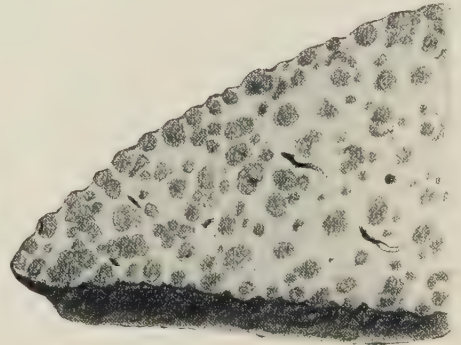


Fig. 601.

Zirrhose. Teil der Schnittfläche in natürl. Größe. Man sieht ein helles Bindegewebe, in welches dunkle aus Lebergewebe bestehende Inseln verschiedener Größe eingesprenkt sind.

Schätzt man dann den Untergang des Parenchyms ab, berücksichtigt also, daß die Leber etwa um zwei Drittel verkleinert ist und in diesem Zustande kaum noch zur Hälfte aus Parenchym besteht, so ergibt sich, daß etwa $\frac{5}{6}$ des funktionellen Gewebes zugrunde gegangen sind.

Der wirkliche Untergang muß aber manchmal noch höher veranschlagt werden, weil die Inseln oft durch *kompensatorische Wucherung* wieder größer geworden sind. Das kann sehr ausgedehnt der Fall sein. Dann sind die Inseln groß, rundlich, deutlich prominent, prall (Fig. 599). Mikroskopisch zeigen sie nicht den regelmäßigen azinösen Bau, weil die Regeneration, oder besser ausgedrückt die *kompensatorische Hypertrophie*, die durch große und oft zweireihige Leberzellen ausgezeichnet ist, nicht gleichmäßig vor sich ging. Man kann dann von einem Umbau des Lebergewebes reden. Das Verhalten ist in der Hauptsache dasselbe wie bei der akuten gelben Atrophie (s. S. 537).

Die Neubildung des Bindegewebes geht natürlich von dem alten Bindegewebe aus, das durch die Toxine nicht leidet.

Der Untergang des Lebergewebes und die Entwicklung des Bindegewebes schließt sich zunächst an die Verzweigungen der zuführenden Gefäße an (Fig. 602). Es gehen die peripheren Teile angrenzender Acini, bald aber diese auch ganz und in größeren zugförmigen Bezirken zugrunde, während

dazwischen Gruppen von Acinis, Teile solcher Gruppen und einzelner Acini erhalten bleiben. Da das schädliche Agens (s. u.) zweifellos mit dem Blute und zwar jedenfalls mit der Pfortader zugeführt wird, so muß es auffallen, daß nicht das ganze Lebergewebe leidet, sondern daß es immer wieder in kleineren und größeren Bezirken verschont wird. Ich erkläre das so, daß die aus bestimmten Darmabschnitten, etwa aus dem Jejunum aufgenommene giftige Substanz sich im Pfortaderblut nicht gleichmäßig verteilt. Die Blutströme aus den einzelnen Quellgebieten der Pfortader laufen nebeneinander her und so bleibt der dem Jejunum entsprechende Strom getrennt und fließt daher auch nur in bestimmte Bahnen ein, in denen er das Lebergewebe zerstört. Die aus anderen Quellen gespeisten Lebergewebsabschnitte bleiben erhalten. Sie gehen später eine kompensatorische Vergrößerung und Neubildung ein und bestehen dann aus umgebautem Lebergewebe (KRETZ).

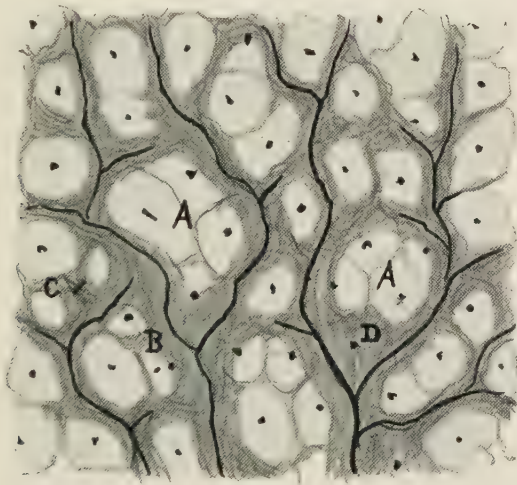


Fig. 602.

Schema über die Entstehung der Zirrhose. Die dunkeln Züge bedeuten die Bahnen, in denen an die Stelle untergegangenen Lebergewebes Bindegewebe tritt. Die hellen Teile sind azinöses Gewebe, die Punkte in ihnen die Zentralvenen. Man sieht, daß Gruppen von Acinis (A, A) und Teile von solchen (bei B u. C) von dem Bindegewebe umschnürt sind. Bei D eine Zentralvene im Bindegewebe nach Zerstörung des zugehörigen Acinus.

Da, wo ganze Acini oder Gruppen von ihnen untergingen, finden sich nachher die Zentralvenen und größere Venenäste mitten im Bindegewebe, während das frühere Kapillarsystem der Läppchen unregelmäßig verschoben und auch teilweise untergegangen ist.

Bindegewebe und Lebergewebeinseln sind in den *atrophischen Zirrhosen* (Fig. 603) meist scharf gegeneinander begrenzt, ersteres umgibt die letzteren zirkulär.

2. Die **hypertrophische Zirrhose** hat eine weit weniger unebene, manchmal nahezu glatte Oberfläche. Auf der Schnittfläche besteht keine ausgesprochene Inselbildung, man kann die beiden Bestandteile nicht deutlich abgrenzen (Fig. 604). Das liegt daran, daß die Zerstörung des Lebergewebes sich nicht in scharf umgrenzten Bahnen vollzieht, sondern sich in die Umgebung allmählich verliert und daß dann das granulierende Bindegewebe hierhin zwischen die untergehenden Leberzellen nachfolgt.

Im übrigen sind die *atrophische* und die *hypertrophische* Zirrhose nicht als prinzipiell verschiedene Formen aufzufassen. Atrophische Zirrhosen sind im Anfange vergrößert und die hypertrophischen können schrumpfen. Die verschiedenen Beziehungen von Bindegewebe und Lebergewebe finden sich zuweilen innerhalb desselben Organes. Die beiden Formen entsprechen Verschiedenheiten des Verlaufes und der Intensität der ätiologischen Einwirkungen. Die atrophische Form verläuft langsam, in vielen Jahren, die hypertrophische rascher bei schnellerem Untergange von Lebergewebe.

Die Art des Unterganges der Leberzellen läßt sich nicht immer mehr deutlich nachweisen. Bei der atrophischen Zirrhose sieht man an der Grenze gegen das Bindegewebe keine Zerstörung von Leberzellen. Das liegt daran, daß die Toxinwirkung, wenn die Erkrankung zum Tode

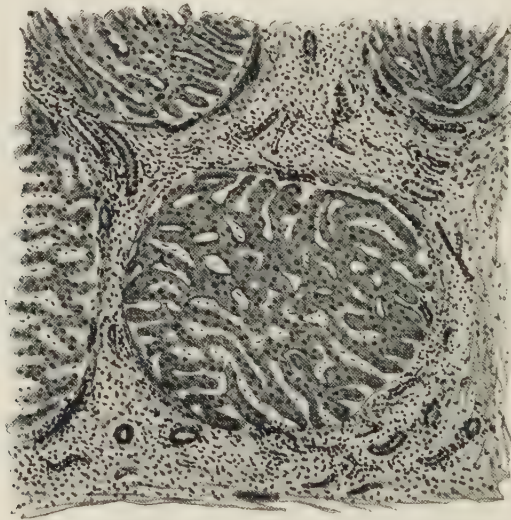


Fig. 603.

Atrophische Zirrhose. Scharf umgrenzte Lebergewebsinseln in reichlichem Bindegewebe, in dem sich Gallengänge finden.

führt, längst vorüber ist und daß die untergegangenen Leberzellen inzwischen verschwunden sind. Manchmal aber, so besonders in den hypertrophischen Zirrhosen, trifft man im granulierenden Bindegewebe oder auch in dem von ihm noch nicht durchwachsenen Lebergewebe untergehende, verkleinerte, undeutliche oder auch ausgesprochen *nekrotische* Leberzellen reichlich an.

In dem Bindegewebe tritt eine mehr oder weniger lebhaft **Neubildung** von vielgestaltigen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Gallengängen ein, die aus den alten Gängen herauswachsen (Fig. 603, 604 und S. 154). Sie wachsen an die Stelle der untergehenden Leberzellenstränge und gewinnen so bei der langsamer verlaufenden atrophischen Zirrhose immer wieder den Zusammenhang mit den noch lebenden Zellen. Daher kann die Galle abfließen und Ikterus bleibt aus oder ist gering. Gehen die Leberzellen (bei der hypertrophischen Form) sehr rasch zugrunde, so kann die Gallengangwucherung nicht nachfolgen und die lebenden

Zellen nicht erreichen. Sie bleibt von ihnen durch die noch nicht beseitigten abgestorbenen Zellen getrennt. Dann kann die Galle nicht abfließen, es kommt zu *Ikterus*.

Die Gallengänge bleiben als solche bestehen, führen nicht zur Neubildung von Lebergewebe, die allein durch *Regeneration*, bzw. *kompensatorische Hypertrophie des restierenden Gewebes* zustande kommt (S. 537). In dem Bindegewebe und in den erhaltenen Leberzellen findet sich ferner manchmal sehr ausgedehnt *Hämosiderin*, hervorgegangen aus Blutungen, die bei intensiver Toxinwirkung eintraten. (Eisen-Zirrhose.)

Die **Ätiologie** der Zirrhose ist noch nicht geklärt. Nur so viel darf man sagen, daß der primäre Vorgang eine *zum Untergang von Leberzellen führende Schädigung*, also ein ähnlicher Prozeß ist, wie er bei der *akuten gelben Atrophie* (S. 537) vorliegt, bei der die untergegangenen Zellen resorbiert werden, während an ihre Stelle Bindegewebe tritt.

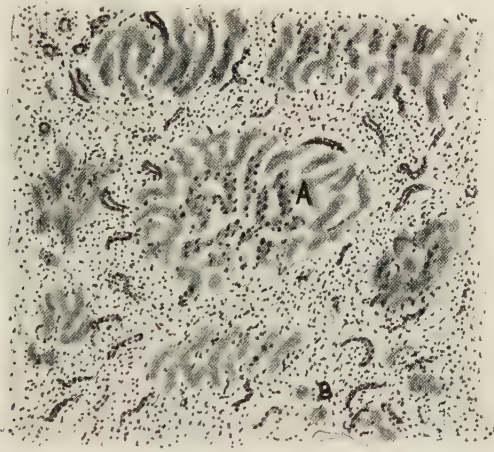


Fig. 604.

Hypertrophische Zirrhose. Kleinere nicht so scharf wie in Figur 603 begrenzte Lebergewebinseln, aus zum Teil kernlosen nekrotischen Leberzellen. Bei B einzelne Leberzellen. Reichliches kernreiches Bindegewebe mit vielen Gallengängen.

Dieser Verlauf muß auch bei der Zirrhose vorausgesetzt werden, nur daß er viel weniger stürmisch und weniger ausgedehnt einsetzt als dort. Die Schädigung ist nicht so intensiv und erstreckt sich nicht auf so große, zusammenhängende Bezirke, sie geht mehr in schmaleren Zügen durch das Lebergewebe hindurch. Beiden Prozessen ist aber auch die kompensatorische Hypertrophie (Regeneration S. 159) des übriggebliebenen Lebergewebes eigentümlich und ebenso die mehr oder weniger lebhaftige Gallenganeubildung.

Fraglich ist es aber noch, welche Schädigungen für den Untergang des Lebergewebes hauptsächlich in Betracht kommen. Am meisten wird der Genuß des konzentrierten Alkohols beschuldigt (Schnapsleber), und daß er eine große Rolle spielt, bezweifelt niemand. Nur ist es unentschieden, ob der Alkohol selbst die Läsion der Leberzellen bedingt oder ob es Substanzen sind, die im Darm unter der Einwirkung des Alkohols entstehen. Jedenfalls können auch andere toxisch wirkende, mit der Nahrung zugeführte Substanzen eine Rolle spielen. Alle vom Darm

aus wirkenden Gifte werden aber in der (S. 549) angegebenen Weise nur in bestimmten Blutbahnen der Leber zugeführt und zerstören eben deshalb nicht das ganze Organ. Diesen Überlegungen entsprechend kann man durch Einbringung schädigender Substanzen in die Pfortader (Äther, Fettsäuren) zirrroseähnliche Veränderungen (auch makroskopisch) erzeugen. Doch glaubt man auch durch Injektion von Alkohol in den allgemeinen Kreislauf Zirrhose hervorrufen zu können. Vielleicht kommt auch Tuberkulose in einzelnen Fällen in Betracht. Wenigstens hat man bei chronischer Meerschweinchentuberkulose entsprechende Befunde erhalten. Ob es aber auch beim Menschen gilt, ist zweifelhaft. Allerdings findet man gelegentlich (wenn auch selten) Tuberkel in zirrhotischen Lebern und (häufiger) auf dem Peritoneum, aber hier wird es sich meist um eine zur Zirrhose hinzugetretene Tuberkulose handeln.

Zu entscheiden bleibt auch noch, ob es sich bei der Zirrhose um eine einmalige schwerere oder um eine chronisch verlaufende Intoxikation handelt. Für die erstere Möglichkeit spricht die Analogie mit der akuten

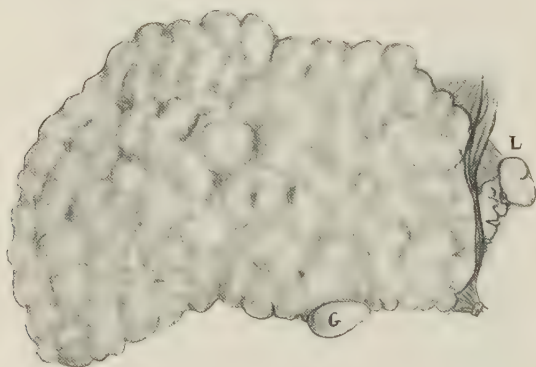


Fig. 605.

Grobhöckerige Zirrhose mit hochgradigster Zerstörung des linken Leberlappens *L*, von dem nur noch ein nußgroßes Knötchen und ein kleiner platter Zug übrig ist. *G* Gallenblase. Die Zirrhose ist wahrscheinlich syphilitischer Natur. $\frac{1}{3}$ natürl. Größe.

gelben Atrophie und der Umstand, daß man bei der atrophischen Zirrhose keine Untergangsercheinungen an den Leberzellen mehr beobachten kann.

Zu bindegewebigen Wucherungen kann auch eine langdauernde Gallenstauung führen.

Unter der Einwirkung der Galle gehen Leberzellen fleckweise zugrunde und an ihre Stelle tritt Bindegewebe. Man redet wohl von einer *biliären Zirrhose*, doch liefert diese nicht die typischen Bilder der granulären Schrumpfleber, sie wird im allgemeinen nicht hochgradig, und wenn sie es ist, dann läßt sich meist nicht mehr feststellen, ob der Prozeß wirklich mit Gallenstauung begonnen hat und ob die gallige Färbung nicht eine sekundäre Erscheinung ist.

Die *Syphilis* kann als *kongenitale* (S. 544) einen Teil der nicht sehr häufigen Zirrhosen des Kindesalters erklären, vielleicht auch noch (als *Syphilis tarda*) des zweiten und dritten Lebensjahrzehntes. Die erworbene Syphilis macht meist nur tiefe, furchenförmige Einziehungen (Fig. 606), aber bei größerer Ausdehnung des Prozesses auch grobhöckerige Zirrhosen, bei denen besonders der linke Lappen beteiligt sein und bis auf einen kleinen knolligen Körper schwinden kann (Fig. 605).

Zu zirrhoseähnlichen Veränderungen kann auch eine hochgradige und langdauernde venöse Stauung (s. o. S. 542) führen. Das Bindegewebe (S. 93) nimmt zu und kann sich in sehr seltenen Fällen (*»Cirrhose cardiaque«*) auch im Zentrum der Acini an Stelle der durch die Stauung vernichteten Leberzellen entwickeln. Doch wird das Lebergewebe dabei nicht inselförmig zerlegt und bietet im übrigen nur die Zeichen der ausgesprochenen Stauung. Besonders intensiv pflegen diese Veränderungen bei Behinderung des venösen Kreislaufes durch totale Synechie des Herzbeutels zu sein (*»perikarditische Pseudoleberzirrhose«* PICK). Bei der gleichen Veranlassung kommt es auch gelegentlich zu einer erheblichen, schwartenähnlichen Verdickung der ganzen Serosa des Organes, so daß, wie CURSCHMANN hervorhob, die Leber aussieht, als sei sie mit einem erstarrten Zuckergusse bedeckt (*»Zuckergußleber«*). Das Organ ist dabei verkleinert und in seiner Zirkulation geschädigt.



Fig. 606.

Grob gelappte syphilitische Leber, von der Unterfläche. Fast $\frac{1}{2}$ natürl. Größe. B Gallenblase, P Pfortader.

Die *Folgen der Leberzirrhose* (zugleich auch der zuletzt genannten Affektionen) bestehen teils in *Stoffwechselstörungen* infolge des Ausfalles des Lebergewebes, teils in Zirkulationsstörungen im Pfortadersystem. Das Blut fließt nicht mehr wie sonst durch die Leber hindurch, teils wegen der erheblichen mit der Verkleinerung des Organes parallel gehenden Einengung des Stromgebietes, teils wegen der veränderten Anordnung der Gefäße, die für den geringen Druck des Blutes der Vena portarum wenig günstig ist. Auch der Druck des schrumpfenden Bindegewebes wird dazu beitragen. Es entstehen Stauungen in der Magen- und Darmwand, nicht selten parenchymatöse Blutungen (S. 84) (auch Ulzera), ferner hochgradiger Ascites. Zur Beseitigung der Störungen reichen die Anastomosen mit Ästen der Vena cava inferior (S. 91) nicht aus. Das gestaute Blut fließt zum Teil durch die Venen des Ligamentum rotundum in die Venen um den Nabel ab (Caput Medusae S. 92, Fig. 72). Aber auch dieser Kollateralkreislauf genügt nicht. Neuerdings versucht man durch experimentelle Verwachsung

des Netzes mit der Bauchwand die Abflußwege des Pfortaderblutes zu vermehren. (TALMASche Operation S. 92.)

Über die gleichzeitige Schwellung der Milz (u. *Morbus Banti*) s. oben S. 406. Über die gelegentliche Tuberkulose des Peritoneums bei Zirrhose s. S. 552 und das Peritoneum.

Über den Ikterus bei Zirrhose s. S. 550f.

6. Geschwülste.

a) Primäre Tumoren.

Unter den primären Neubildungen ist das Lipom und Fibrom sehr selten. Bedeutsamer ist das **Kavernom** (s. S. 258, Fig. 257).

Sarkome sind primär in der Leber selten. Es sind Rundzellen-, nur ganz vereinzelt Spindelzellensarkome. Sie treten in Knotenform auf.

Größere Wichtigkeit haben die epithelialen Tumoren. Die **Adenome** wurden S. 296 eingehend besprochen. Darauf sei verwiesen.

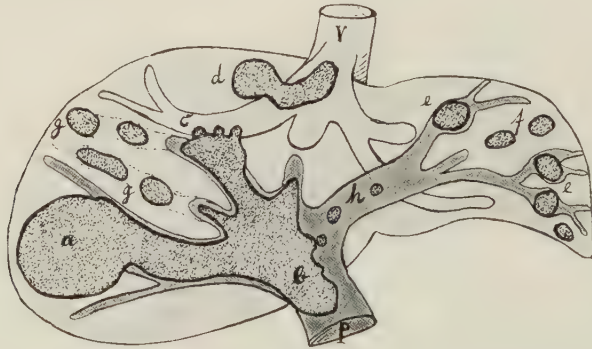


Fig. 607.

Schema über die Verbreitung eines malignen Tumors in der Leber. *P* Pfortader, *V* Lebervene. Der primäre Tumor *a* ist in die Pfortader eingedrungen und in ihr bis zu *b* im Hauptstamme weiter gewachsen, von da aus dann wieder in einen in die Leber führenden Ast, dessen tumorgefüllte Querschnitte bei *g g* sichtbar sind. Bei *c* ist er dann in die anstoßende Lebervene mit 3 Knoten eingedrungen. Ebenfalls in die Vene hineingewachsen ist ein metastatischer Knoten *d*. Von *b* sind ferner Stücke (bei *h*) abgelöst und in peripherer Richtung weiter geschleudert worden. Bei *e e* erzeugten sie deutlich intravaskuläre Knoten, während bei *f* und *d* die Beziehung zum Gefäßsystem nicht mehr hervortritt. Der Tumor verbreitet sich also teils kontinuierlich im Gefäß, teils durch echte Metastasenbildung. Die Querschnitte intravaskulärer Tumoren sehen wie isolierte Knoten aus (so bei *g g*).

Das *primäre Karzinom* tritt in zwei Formen auf. Einmal als sogenanntes *malignes Adenom*, als *Leberzellenkrebs*, in meist zahlreichen Knoten, die aber meist als Metastasen eines primären Tumors aufzufassen sind. Ich verweise auf die frühere Darstellung (S. 296). Die Neubildung kann aber auch einen umfangreichen (kongenitalen) einen ganzen Lappen einnehmenden Tumor bilden. Die zweite, sehr seltene Form des primären Karzinoms geht von den Gallengangsepithelien aus. Sie kann sehr große Geschwülste bilden (Fig. 608). Sie hat die Struktur eines Zylinderzellenkrebses, wie in den großen Gallengängen (s. diese).

Metastasen dieser primären Krebse in die übrige Leber kommen nach dem in Fig. 607 wiedergegebenen Schema durch Vermittlung der Pfortader zustande (s. auch Fig. 321), Metastasen in den übrigen Körper durch Einbruch in die Lebervenen (Fig. 607).

b) Sekundäre Tumoren.

Die sekundären Lebertumoren, unter denen die *Karzinome* weit- aus in erster Linie stehen, kommen in erster Linie auf dem Blutgefäß- wege zustande. Der Lymphweg wird bei Krebsen der großen Gallen- wege oder bei Magen- und Pankreaskrebsen, die in den Ligamenten bis in den Leberhilus sich ausbreiten, von hier aus nur selten betreten, häufiger ist wieder ein direktes Übergreifen aus der Nachbarschaft, vom Magen (S. 500), von der Gallenblase (Fig. 623), vom Darm aus.

Für den Blutweg ist die Pfortader und die Leberarterie in Betracht zu ziehen. Erstere vermittelt vor allem die Metastase, wenn es sich um Krebse in ihrem Quellgebiet handelt, die Zellen an das Blut abgeben. Die Leber- arterie kommt dann in Betracht, wenn der Tumor nicht im Pfortadergebiete, sondern irgendwo sonst im Körper sitzt.

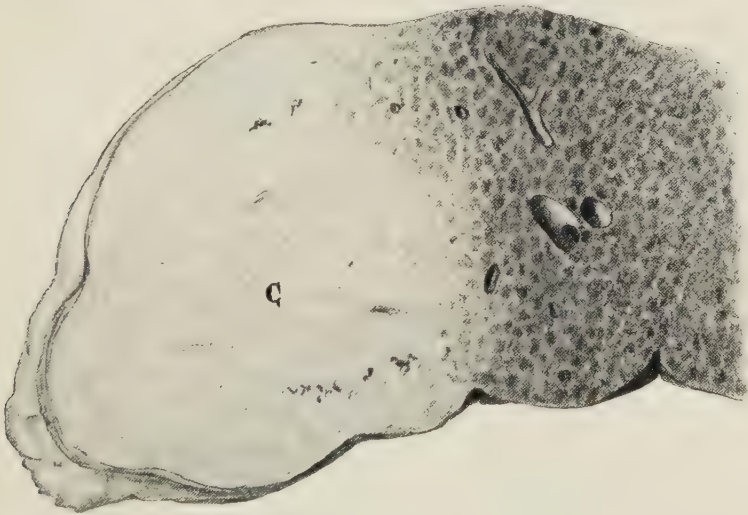


Fig. 608.

Primäres Leberkarzinom. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe. Das helle Karzinom C nimmt den größten Teil des rechten Lappens ein und verliert sich mit nicht scharfer Grenze infiltrierend in das normale Lebergewebe.

Die Metastasenbildung kann aus dem Bereiche der Pfortader auf verschiedene Weise zustande kommen. Die verschleppten Zellen können aus kleinen Gefäßen stammen, die im Bereiche des primären Tumors (also in der Magenwand, Darmwand usw.) liegen und von dem Geschwulstwachstum erreicht wurden. Oder man findet gröbere Einbrüche in weitere Gefäße, wenn metastatisch karzinomatöse Lymphdrüsen, die zumal hinter dem Magen große Pakete bilden und Pfortaderäste umschließen, mit den Venen verlöten und in sie durchbrechen. Das Karzinom kommt innen knopfförmig zum Vorschein. Auf diese Weise kann auch der Ösophaguskrebs in die Leber metastasieren, wenn zunächst die unterhalb des Zwerchfelles gelegenen Lymphdrüsen (s. S. 483) ergriffen wurden.

Zuweilen kann auch die Arteria hepatica von den krebsigen Lymphdrüsen in gleicher Weise wie die Pfortader beteiligt werden.

Die verschleppten Tumorzellen bilden runde, makroskopisch gut abgegrenzte Knoten, die sich unter der Serosa vorwölben. Sie sind meist

multipel, haben aber je nach dem Zeitpunkt der Zellenembolie ein verschiedenes Alter und damit oft sehr wechselnde Größe. Sie wachsen, indem sie das angrenzende Lebergewebe, oft makroskopisch sichtbar, komprimieren. Benachbarte Knoten können zusammenfließen. Brechen sie in einen Pfortaderast ein, so können sie darin weiterwuchern und, indem sie Zellen abgeben, sekundäre Knoten in der übrigen Leber erzeugen (Fig. 607). Nicht selten wachsen sie in große Lebervenen in einzelnen größeren Knoten oder multiplen kleinen warzenartigen Prominenzen (Fig. 609) und erzeugen so wieder *sekundäre Metastasen* (in die Lungen usw.).

Sind die Knoten sehr zahlreich (Fig. 610), so konfluieren sie ausgedehnt und verdrängen das Lebergewebe bis auf geringe Reste. Die Farbe der jüngeren Knoten ist weiß, markig. Die größeren Tumoren zeigen gern zerstreute Blutungen und in der Mitte fleckige gelbe Färbungen (Fettentartung und Nekrose). Weiterhin wird die Mitte ganz nekrotisch, teils trocken, teils so, daß sich durch verflüssigte Erweichung eine unregelmäßige Höhle bildet. Die unter der Serosa vorspringenden Knoten haben meist eine nabelförmige Delle (Fig. 611). Das kommt daher, daß die Knoten in den mittleren Teilen, weil sie von der Serosa her und durch die peripheren Teile der Krebsknoten hindurch nicht mehr ausreichend ernährt werden, nicht weiter wachsen (vielleicht auch durch Resorption zerfallener Teile einsinken), während die Randteile wuchern und außen prominieren.

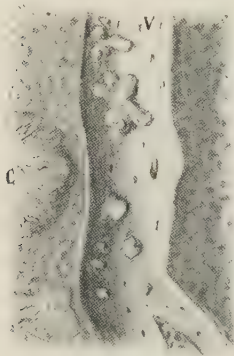


Fig. 609.

Multipler Einbruch von Karzinom in eine Lebervene bei metastatischen Krebsknoten. C Karzinom, V Vene, in welche zahlreiche Köpfchen aus Seitenästen hereinragen. Sie bestehen aus Krebszellen und thrombotischem Material.

In der Umgebung der Knoten findet sich oft ikterische Färbung des Lebergewebes. Ist diese Behinderung des Gallenabflusses ausgedehnt, dann entsteht allgemeiner *Ikterus*.

Metastatische *Sarkome* verhalten sich ähnlich wie die Karzinome.

Zu der sekundären Geschwulstbildung rechne ich auch (s. S. 276) die bei der *Leukämie* in der Leber stattfindende Rundzellenwucherung. Die Kapillaren werden durch die sich vermehrenden Zellen vorwiegend in den peripheren Teilen der Leberläppchen dilatiert, die Leberzellen komprimiert und vernichtet. Die Zellproliferation findet ausgedehnt auch im Bindegewebe statt. Die Leber ist groß, vergrößert, auf der Schnittfläche, zumal im Rande der Azini von grauweißer Farbe.

In besonders großer Zahl treten oft Melanome in der Leber auf. Man findet nur einzelne, oft umfangreiche, über faustgroße Knoten von schwarzer, brauner oder auch weißer Farbe, häufiger aber zahlreiche oder zahllose und dann natürlich kleine Tumoren, die das Volumen der Leber beträchtlich vergrößern und auf der Schnittfläche, in der Farbe zwischen weiß und schwarz (S. 270f.) wechselnd, dicht gedrängt und konfluierend angeordnet sind.

7. Zysten der Leber.

In normalen Lebern sieht man zuweilen kleinere, aber auch kirschgroße und größere Zysten, die aus Erweiterung von Gallengängen abzuleiten sind. Es wird sich wohl meist — mit Ausnahme von seltenen

Zysten in entzündlichen Herden — um embryonale Entwicklungsstörungen handeln, zumal wenn in anderen Fällen die Zysten zu mehreren oder in sehr großer Zahl auftreten. Man spricht dann von **Zystenleber**. Mikro-

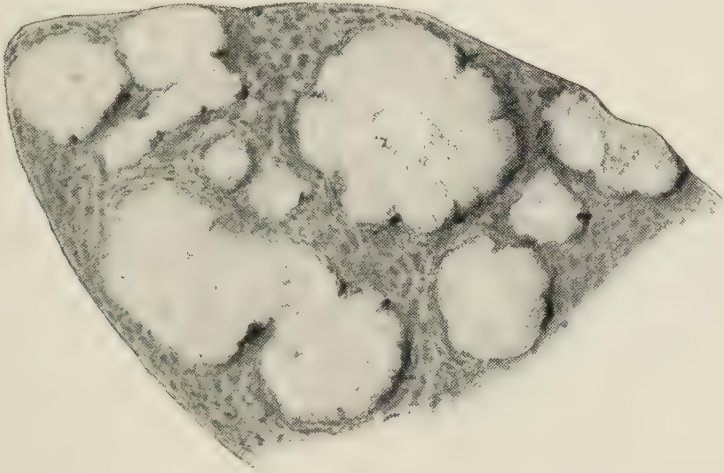


Fig. 610.

Teil einer Leberschnittfläche mit metastatischen Karzinomknoten. Natürl. Größe.

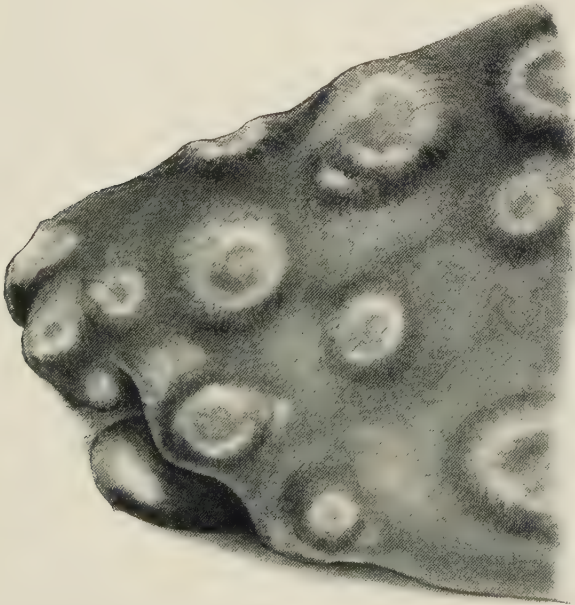


Fig. 611.

Abschnitt des rechten Leberlappens mit prominenten metastatischen Karzinomknoten, deren Mitte flach nabelförmig tiefer liegt.

skopisch kann man das Hervorgehen aus Gallengängen verfolgen. Für die Ableitung aus unbekannten Entwicklungsstörungen spricht das kongenitale Vorkommen und der Umstand, daß fast immer zugleich Zysten-
nieren (s. d.) vorhanden sind.

8. Die Parasiten der Leber.

Der wichtigste Parasit der Leber ist der **Echinococcus** (*Taenia echinococcus* des Hundes, S. 13). Er bildet Blasen verschiedenster Größe, kommt aber nach deren Umfang, Anordnung und Inhalt in zwei Formen vor: als *E. hydatidosus* und als *E. multilocularis* oder

alveolaris. Ersterer bildet umfangreiche bis kopf-große Blasen (Fig. 612) mit geschichteter, lamellärer, glässig durchscheinender oder mehr weißlicher Wand. In ihnen befindet sich eine wäßrige Flüssigkeit, in der wieder kleinere Tochter-Blasen mit dünnerer Wand umherschwimmen, die ihrerseits ebenfalls wieder Enkelblasen enthalten können. Auf der Innenfläche der Blasenwandungen bilden sich die *Scolices*. Der *Echinococcus alveolaris* (Fig. 613) besteht aus tumorähnlichen Komplexen kleiner, etwa stecknadelkopf- bis erbsengroßer, durch derbes Bindegewebe vereinigter, mit gallertigem Inhalt und geschichteter Wand versehener Räume. Die Tumorähnlichkeit ließ frühere Beobachter an einen Gallertkrebs denken, bis VIRCHOW die Sache aufklärte. Es handelt sich bei diesen beiden Formen um *verschiedene Species*, die auch geographisch verschieden vorkommen.

Der *Echinococcus* kann multipel in der Leber auftreten. Außerdem findet er sich und zwar in beiden Formen auch in anderen Organen, so in Milz, Nieren, Knochen, Muskeln, Gehirn.

Der *Echinococcus hydatidosus* kann eine enorme Größe erreichen und schon durch

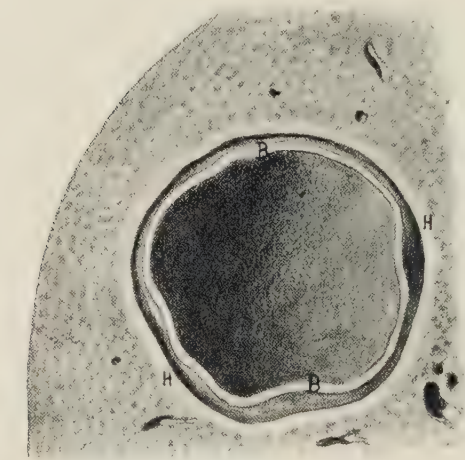


Fig. 612.

Echinococcus hydatidosus der Leber. Natürliche Größe. Man sieht in dem Lebergewebe eine durch helle bindegewebige Zone *H H* begrenzte Höhle, in welcher die *Echinococcus*blase *B B* etwas zurückgezogen von *H H* eingeschlossen ist.

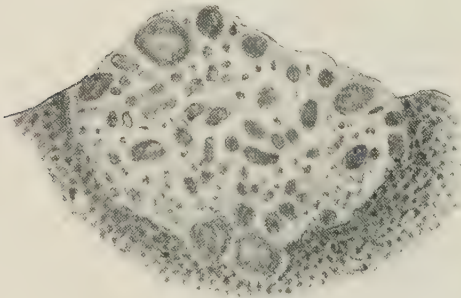


Fig. 613.

Multilokulärer *Echinococcus*. Der überwalnußgroße Knoten zeigt einen alveolären Bau. Das Bindegewebe ist hell, der Alveolarinhalt dunkel gehalten. Scharfe Grenze gegen das normale Lebergewebe.

Druck (Empordrängung des Zwerchfelles, Druck auf die Pfortader, die Cava) schaden, doch verursacht er oft auch dann nur geringe Beschwerden. Das Lebergewebe wird natürlich zur Druckatrophie gebracht, bei kompensatorischer Hypertrophie und Hyperplasie im übrigen Leberparenchym. Drückt der *Echinococcus* vorwiegend auf die Hauptgallengänge, so entsteht Ikterus, während bei gleichem Verhalten zum Pfortaderstamm Zirkulationsstörungen

eintreten. Ruptur des Echinokokkensackes in die Bauchhöhle kann durch Trauma erfolgen, selten durch Zunahme des flüssigen Inhaltes. Ausgetretene Tochterblasen können sich im Peritonealraume, indem sie durch entzündliche Prozesse mit dem Bauchfell verwachsen, weiter entwickeln. Nicht ganz selten kommt Perforation in die Gallengänge vor mit Verstopfung der Gallengänge durch die ausgetretenen Blasen. Zuweilen scheint eine völlige Entleerung durch die Gallengänge in den Darmkanal zu erfolgen. Andererseits ist nach Verlötung mit dem Zwerchfell und den Pleurablättern Durchbruch in die Lunge, Entleerung der Blasen durch die Bronchien, nach Verlötung mit dem Darmkanal Perforation in ihn, nach Verwachsung mit den Nieren Entleerung durch die Harnleiter beobachtet. Am gefährlichsten ist der Durchbruch in die Vena cava. Der Tod kann dann durch Embolie der Lungenarterien oder Verlegung des rechten Herzens eintreten. Zuweilen wird das Wachstum des Echinococcus bereits frühzeitig gehemmt. Der Inhalt des zuweilen verkalkenden Sackes wandelt sich in eine schmierige, gelbliche Masse um, welche Cholestearin, Kalksalze, Reste der Blasen enthält. Die normale Echinokokkenflüssigkeit ist steril. Die zuweilen beobachtete Vereiterung von Echinokokken wird durch eine Infektion bewirkt.

Der *Cysticercus cellulosae* findet sich nur ausnahmsweise. Der Leberegel (*Distomum hepaticum*) kommt beim Menschen, wenigstens in unseren Gegenden, nur sporadisch und in vereinzelt Exemplaren vor (S. 13). In einem Falle von BOSTRÖM hatte er eine ulzeröse Striktur des *D. hepaticus* bewirkt, in der erweiterten Gallenblase und im Dünndarme fanden sich reichliche Distomeneier. Das verwandte *Distomum lanceolatum* wurde in einzelnen Fällen in der Gallenblase gefunden.

Ziemlich häufig ist das *Pentastomum denticulatum*, die Larve des beim Hunde in der Nasenhöhle schmarotzenden *P. taenoides* (*Linguatula rhinaria*), die zuerst von ZENKER beim Menschen gefunden wurde. Selten findet sich das lebende Tier in etwa erbsengroßer Zyste, gewöhnlich sitzt es unter der Leberkapsel, häufig in verkalktem Zustande, doch erkennt man in dem Kalk und Fettdetritus noch die Haken. KOCII fand den Parasiten in 11 Prozent der Leichen.

Zuweilen kriechen Exemplare von *Ascaris lumbricoides* vom Darm aus in die Gallengänge, wo sie bei Sektionen ohne Störungen während des Lebens gefunden wurden. In einzelnen Fällen waren die Gallenwege von den Parasiten vollgestopft, es bestand Dilatation und Entzündung der Gallengänge, Eiterung, in mehreren Fällen hochgradiger Ikterus.

Die Kokzidien der Kaninchenleber (S. 17) finden sich beim Menschen sehr selten als Erreger von Entzündungen.

9. Gallenwege.

a) Gallensteine. Cholelithiasis.

In der Gallenblase entstehen sehr häufig, in den großen Gallenwegen nur selten (aber auch hier zuweilen in großer Zahl), Konkreme, **Gallensteine** (Fig. 614—617). Vor dem zwanzigsten Lebensjahre kommen sie kaum vor und werden von da bis zum Greisenalter immer häufiger. Sie finden sich in manchen Gegenden bei 12 Prozent aller erwachsenen Leichen, anderswo seltener.

Die Steine bilden sich einzeln oder zu vielen. Je zahlreicher sie sind (ich zählte einmal 1400), um so kleiner müssen sie aus rein räumlichen Gründen sein. Die kleinsten bilden den Gallengries. Die

größten erlangen den Umfang eines Hühnercies und darüber hinaus, doch sind Konkremeute über Walnußgröße nicht häufig.

Ihre Form wechselt. Die einzelnen Steine sind gewöhnlich gleichmäßig ovoid. Finden sich mehrere große von ähnlicher Form, so liegen sie hintereinander und sind an ihren Berührungsflächen abgeglättet und gern gelenkartig verbunden (Fig. 616), d. h. der eine ist leicht konkav, der andere entsprechend konvex geformt. Sie lassen sich dann leicht trennen oder kleben fester zusammen (Fig. 617). Am häufigsten sehen wir (Fig. 614) sogen. **fazettierte Gallensteine**, d. h. solche von pyramidenähnlicher Gestalt mit mehreren Seitenflächen und abgestumpften Ecken und Rändern. Sie liegen häufig dicht gedrängt mit den platten Seiten aneinander. Die Oberfläche der einzelnen Steine ist dabei glatt, oft spiegelnd, während sie bei den rundlichen mehr oder weniger rau, manchmal warzig ist. Auch würfelförmige und unregelmäßig höckerige Steine kommen vor.

Die Steine füllen die Blase je nach ihrer Größe mehr oder weniger aus. Die fazettierte Steine bilden dicht aneinander gedrängt einen der Form der Blase angepaßten Haufen.

Die Form dieser Steine ist von Anfang an durch ihre Lagerung bestimmt, sie sind nicht etwa abgeschliffen. Man erkennt das auf Durchschnitten. Denn die Substanz erweist sich hier parallel den Außenflächen



Fig. 614.

Gallensteine. A Cholesteinkalkstein, links von außen, rechts auf dem Durchschnitt. Die Schnittfläche zeigt eine konzentrische Schichtung. B sechs fazettierte Gallensteine, die beiden oberen von außen. Bei C ein Stein auf dem Durchschnitt mit radiären Sprüngen und konzentrischem Rand. Daneben drei kleine Gallensteine. Natürl. Größe.

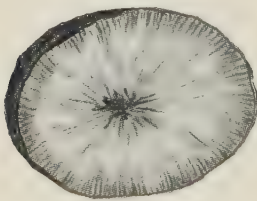


Fig. 615.

Cholesteinkalkstein auf der Schnittfläche.
Radiäre Ausstrahlung.

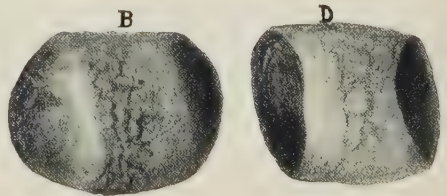


Fig. 616.

Zwei von vier Gallensteinen aus einer Gallenblase. Der Stein B hat zwei konvexe abgerundete, der Stein D zwei konkave Endflächen. Die rechte Konvexität von D lag in der linken Konkavität von B (vgl. Fig. 617).

geschichtet, ist also in dieser Weise abgeschieden worden. Die *ovoiden* Steine zeigen meist eine deutliche radiäre Anordnung (Fig. 615).

Häufig ist eine zentrale unregelmäßige, mit Flüssigkeit oder weichem Material gefüllte unregelmäßige Höhle, besonders in den fazettierte Steinen.

Die Farbe ist sehr verschieden, von hellgelb in verschiedenen Intensitätsgraden, gelbbraun, braun, schwarzbraun, bis schwarz in allen Abstufungen.

Die Steine springen beim Durchschneiden entzwei, die pyramidenähnlichen gern in viele Stücke.

Die *ovoiden Steine* bestehen fast allein aus *Cholestearin* und sind deshalb hell, oft ausgesprochen transparent, von gelblicher Farbe, die *pyramidenförmigen*, *würfelförmigen* und unregelmäßig höckerigen Steine bestehen neben *Cholestearin* aus *Pigmentkalk* und sind bald dunkelbraun, schwarzbraun und heller gefärbt und auf dem Durchschnitt wechseln die einzelnen Schichten in diesen Farbentönen ab (Fig. 614). Je mehr *Kalk* vorhanden ist, um so fester ist der Stein. Es gibt auch selten Steine aus *kohlensaurem Kalk*.

Die *Entstehung der Gallensteine* ist besonders durch die Untersuchung von NAUNYN, BACMEISTER und ASCHOFF gefördert worden. Danach entstehen die *Cholestearinsteine* in sonst unveränderten Gallenblasen, deren Inhalt *gestaut* ist, durch Ausfällung des Cholestearins. (Die Stauung kann vor allem durch den Druck des Schnürens bedingt sein.) Das Vorhandensein der Cholestearinsteine befördert die *Entwicklung von Bakterien*, die zur Entzündung der Wand (Cholecystitis) führt. Das ent-



Fig. 617.

Durch Fistelbildung zwischen Gallenblase und Dünndarm in den letzteren entleerter dreiteiliger Gallenstein, der im Ileum Darmverschluß bewirkte. (Natürliche Größe.)

zündliche Produkt der Schleimhaut, auch der in ihr vorhandenen und sich vermehrenden Drüsen (s. u.) ist *kalkreich* und nun bilden sich die *Pigmentkalksteine*, die also nur in entzündlichen Gallenblasen entstehen. Um primäre Cholestearinsteine können sich konzentrisch Pigmentkalkmassen ablagern. Fig. 614 A (*Kombinationssteine*).

Die Gallensteine finden sich häufiger beim Weibe als beim Manne, weil zu der ätiologisch wichtigen Gallenstauung beim Weibe durch das Schnüren häufiger Veranlassung gegeben ist. Gallensteine und Schnürleber sind nicht selten kombiniert.

Die Folgen der Gallensteinbildung sind sehr mannigfaltig. Sehr oft werden Steine und zwar auch zahlreich gefunden, ohne Erscheinungen gemacht zu haben. Sehr oft finden sich neben ihnen bakterielle Entzündungsprozesse (*Cholecystitis*). Es entsteht eine Hyperämie mit oft ausgedehnter Hämorrhagie, Schwellung und Nekrose der Schleimhaut nach deren Abstoßung Defekte zurückbleiben, welche die ganze Gallenblase beteiligen können und mit entzündlichen Infiltrationen der Wand einhergehen (s. u. S. 563). Ihre Heilung hat gern netzförmig angeordnete Narben zur Folge, die das Lumen mehr oder weniger verengen. Ist der Stein noch vorhanden, so umschließt ihn die schrumpfende Wand mit

ihrem derben, zuweilen verkalkenden Gewebe so fest, daß er sich nur mit Mühe auslösen läßt. War der Stein mittlerweile entleert (s. u.), so verkleinert sich die Gallenblase manchmal zu einem dickwandigen mußgroßen Gebilde mit kleinem Lumen. Die Geschwüre können aber auch die Wand durchfressen und eitrige Peritonitis verursachen. Durch die Öffnung können die Steine in die Bauchhöhle austreten. Geschah diese Perforation an der Seite der Gallenblase, die der Leber anliegt, so setzt sich die Entzündung auf diese fort oder es entsteht ein zwischen beiden Teilen liegender Abszeß, in dem auch der Stein liegen und später abgekapselt werden kann.

Peritonitis kann auch eintreten, bevor der nekrotisch-entzündliche Prozeß zum Durchbruch kam. Sie führt dann aber oft nur zur Verklebung und Verwachsung mit Nachbarorganen. Kolon, *Duodenum*

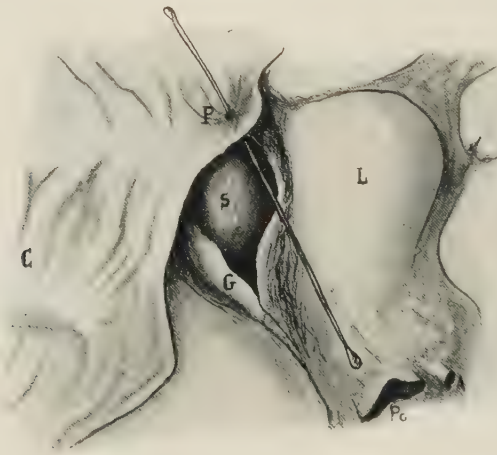


Fig. 618.

Verlötung der Gallenblase mit dem Querkolon und fistelförmige Kommunikation zwischen beiden. C Kolon, L Leber, Po Pfortader, A Arteria hepatica, G Gallenblase, in ihr ein Gallenstein S. P die Kommunikationsöffnung, in die eine Sonde eingeführt ist.

und Magen werden so an die Gallenblase fixiert, durch Schrumpfung der Adhäsionen herangezerrt und oft verengt. Der ulzeröse Vorgang kann sich dann ohne Perforation in die Bauchhöhle durch die Verwachsungen in jene Hohlorgane fortsetzen, so daß zwischen ihnen und der Gallenblase eine **Fistel** entsteht. Durch diese treten manchmal sehr umfangreiche (Fig. 617) Gallensteine nicht selten in den Darm über, zumal in das am häufigsten mit der Gallenblase zusammenhängende Duodenum. Diese Steine können in seltenen Fällen so groß sein, daß sie das Dünndarlumen verlegen und Ileus bewirken. Die Fisteln (Fig. 618) verengen sich meist allmählich und schließen sich zuweilen durch Narbenretraktion.

Weitere Gefahren ergeben sich aus dem Übertritt der Steine in die Gallenwege. Kleinste Konkremeente können ohne weiteres in das Duodenum gelangen, größere nur, wenn die Gänge sich allmählich erweitern. Sie sitzen dabei vorübergehend, besonders im Ductus cysticus, am Eintritt des Choledochus in den Cysticus, am Eintritt des Choledochus in die Duodenalwand und in der Papille fest und rücken nach und nach

weiter. Im allgemeinen wird kein Stein von über 1 cm Durchmesser auf diesem Wege ohne Störungen in den Darm gelangen. Er bleibt entweder dauernd **eingeklemmt** (über die Folgen siehe S. 565) oder er veranlaßt eine Nekrose der Schleimhaut und tiefergreifende Verschwärung bis zur Perforation der Wand. Die Folgen sind je nach dem Sitz der Perforation verschieden. Wo Zellgewebe angrenzt, entsteht eine Abszeßbildung, in welcher der Stein liegen kann. Im Bereich der Duodenalwand kann die Perforation in den Darm erfolgen und so eine seitliche Öffnung des Ductus dauernd bestehen bleiben (Fig. 619).

Für die Verlötung der Gallenblase und Gallenwege mit Nachbarorganen und die daraus eventuell entstehende Fistelbildung kommen auch die Pfortader, die Harnwege und die Bauchdecken in Betracht. Bei Perforation in die erstere entsteht Pylephlebitis (S. 542), durch die Bauchdecken entleert sich der Stein nach außen.

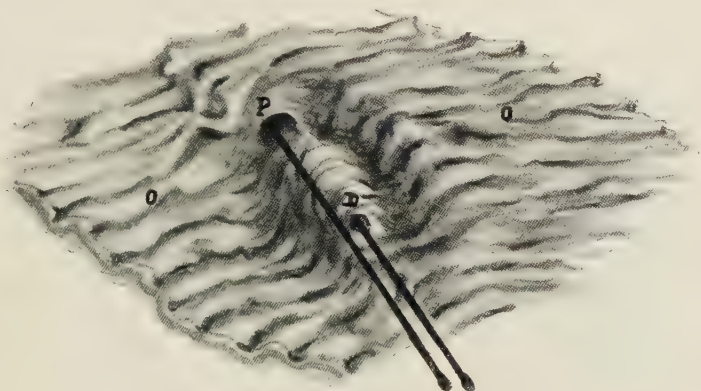


Fig. 619.

Innenfläche *O O* des Duodenums. *D* Mündung des Ductus choledochus. *P* eine zweite in den Ductus führende Öffnung, die durch Durchbruch eines Gallensteines entstanden ist. In beiden Öffnungen stecken Sonden.

Die Entzündungsprozesse der Gallenblase und der Gallenwege sind es in erster Linie (nach RIEDEL), welche die bekannten Gallensteinkoliken hervorrufen. Weniger ist daran die Einklemmung in den Gängen beteiligt.

b) Entzündungen der Gallenausführungswege.

Auch unabhängig von Gallensteinen sind Entzündungen der Gallengänge und der Gallenblase möglich. Bakterien (Eiterkokken, Typhusbazillen, Colibazillen, Influenzabazillen und Tuberkelbazillen) können vom Darm aus in sie gelangen, seltener auch dadurch, daß sie zunächst in den Blutkreislauf übertreten und von da in die Gallenblase oder vorher in die Leber, in der sie »ausgeschieden« werden, d. h. sich ansiedeln und dann in die Gallengänge eindringen (s. d. Lebertuberkulose S. 543). In der Gallenblase können sich manche Arten Typhusbazillen sehr lange halten, ohne Entzündung hervorzurufen (s. S. 524). Die Veränderungen der Gallenblase sind dieselben, die oben bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gallensteinen besprochen wurden (S. 561). Nur sei hier noch nachgetragen, daß bei langdauernden Entzündungen und Wandverdickungen die *Luschkaschen Drüsen* der Schleimhaut tief in die Muskulatur ein-

dringen können. *Tuberkulose der Gallenblase* ist selten. Es handelt sich fast nur um kleinere Knötchen in der Schleimhaut.

Auch in den großen Gallengängen gibt es unabhängig von Gallensteinen akute und chronische Entzündungen. Starke Schwellung der Schleimhaut kann Verlegung des Lumens bewirken. Chronische Entzündungen heilen mit Verdickung der Wand (selten mit polypösen Wucherungen).

Eitrige Entzündungen entstehen besonders gern bei Verstopfung der Gänge durch Gallensteine und bei der dadurch bewirkten Gallenstauung. In den bis tief in die Leber erweiterten Gängen sammelt sich der meist dicke, zähe, durch Galle gefärbte Eiter an. Auf dem Durchschnitt der Leber sieht man die quer oder schräg getroffenen, manchmal fingerdicken Gänge, die wie eitererfüllte Höhlen, wie Abszesse aussehen. Das zwischen ihnen befindliche Lebergewebe wird komprimiert oder durch die Bakterien auch in Entzündung versetzt. Die Wand



Fig. 620.

Teil des rechten Leberlappens am scharfen Rande bei eitriger Entzündung der Gallengänge nach Stein im Ductus choledochus. Die Gallengänge sind stark dilatiert, ihre Wand eitrig infiltriert, daher hell gezeichnet. Das Lumen ist bei *a a* mit gelbgrauem Eiter gefüllt, der aus *h h* ausgespült wurde. Das Lebergewebe ist größtenteils dunkel schwarzgrün gefärbt, erweicht, bei *L* zeigt es noch azinöse Zeichnung.

der Gänge kann durch die Eiterung ebenfalls zerstört werden, so daß die Höhlen dann fetzig begrenzt sind. Zersetzt sich der Eiter, wird er mißfarben, faulig, so bekommt das angrenzende Lebergewebe eine dunkelgraue oder grünliche Farbe (Fig. 620), wird weich, zerreißlich oder schmierig.

Eiterungen entstehen ferner durch Fortleitung von eitrigen, zunächst im Lebergewebe entstandenen Prozessen, z. B. metastatischen Leberabszessen (S. 542), aber auch als selbständige Metastasen (nach Pyämie, Typhus).

Liegen die Eiterungen der Serosa nahe, so kann eine Perforation in die Bauchhöhle mit nachfolgender eitriger Peritonitis eintreten.

e) Verengerung und Verstopfung der Gallengänge.

Kongenitaler Verschuß einzelner oder aller großen Gallengänge kommt als Ausdruck einer Mißbildung selten vor, bedingt Ikterus und schließt das Leben auf die Dauer aus.

Verengung, besonders aber Verschluß der Gallengänge, hindert den Fluß der Galle. Verschluß des Ductus cysticus (durch Stein, Narbe, Tumor) hindert den Eintritt der Galle in die Blase und den Austritt der in ihr dauernd produzierten schleimigen Flüssigkeit. Diese sammelt sich nun an. Die Gallenblase erweitert sich beträchtlich (S. 236), während der Inhalt durch Diffusionsvorgänge frei von Gallebestandteilen wird und nach und nach eine helle, schleimige, dünne Beschaffenheit

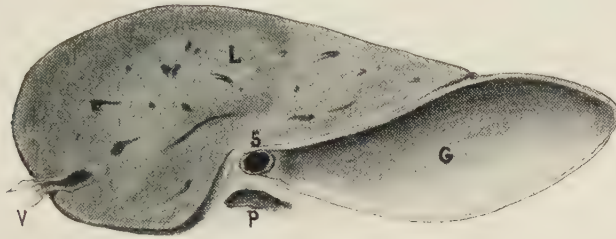


Fig. 621.

Hydrops cystidis felleae. Der Schnitt hat den rechten Lappen *L* sagittal und die Gallenblase im Längsschnitt getroffen. Im Hilus der Blase (*G*) ein eingeklemmter Stein *S*. *P* Pfortader, *V* Vena hepatica. Die Figur soll die relativen Größen und Lumenverhältnisse der Gallenblase demonstrieren.

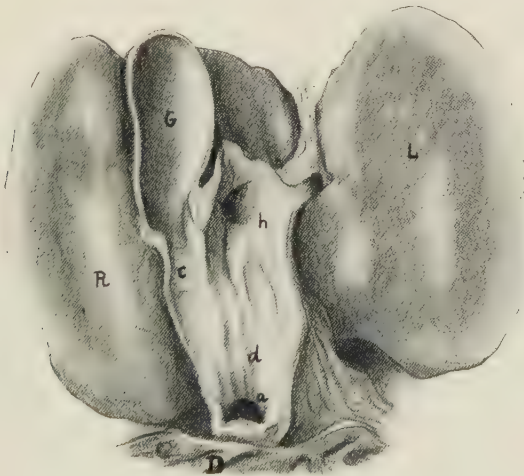


Fig. 622.

Dilatation der großen Gallenwege durch Verlegung des Ductus choledochus durch einen Stein. *R*, *L* rechter linker Leberlappen, *G* Gallenblase, *c* Ductus cysticus, *h* Ductus hepaticus, *d* Ductus choledochus. Die beiden letzteren außerordentlich stark erweitert. *a* Gallenstein, *D* Duodenum.

annimmt: **Hydrops cystidis felleae** (Fig. 621). Die Gallenblase kann dabei, wenn auch selten, divertikelähnliche Ausbuchtungen zeigen.

Verschluß oder Verengung des Ductus hepaticus oder des Choledochus bewirkt eine Ansammlung der Galle in der Richtung zur Leber und in den in dieser gelegenen Gallengängen. Die Kanäle erweitern sich, es treten entzündliche Neubildungsprozesse der Wand ein (S. 236), die eine fortdauernde Dilatation ermöglichen (Fig. 622) und eine Verdickung der Wand zur Folge haben.

Durch die Dilatation können sich auch die engeren Gallengänge fingerdick erweitern, und zwar gleichmäßig, zylindrisch oder ungleichmäßig, zu stärker dilatierten zystischen Säcken. Die weiten, meist mit grüner Galle gefüllten Räume springen oft auf die Leberoberfläche als blasige Gebilde vor. Über die gleichzeitigen Entzündungen s. S. 564.

Durch die Gallenstauung wird das Lebergewebe gallig gefärbt, aber so, daß die Centra der Acini am intensivsten beteiligt sind. Sie sind anfangs gelb, dunkelbraungelb, dann gelbgrün, grün, schließlich dunkelgrün, während die Peripherie stets heller gefärbt ist und auch bei grünem Zentrum noch braungelb sein kann. Die Leber wird also in wechselndem Maße **ikterisch** gefärbt. Über die histologischen Verhältnisse s. S. 114, über das Zustandekommen des allgemeinen Ikterus S. 55.

Die stärkere Beteiligung der Centra der Acini beruht darauf, daß die Galle aus ihnen weniger gut als aus den peripheren Abschnitten in die Lymphbahnen abfließen kann.

d) Tumoren der Gallenblase und der Gallenwege.

Gutartige Neubildungen der Gallenblase, Lipome, Fibrome, papilläre zottige Erhebungen der Schleimhaut, sind sehr selten, ebenso die Sarkome. In den großen Gallengängen wurden als sehr seltene Gebilde multiple, zottige fibroepitheliale Geschwülste beschrieben.

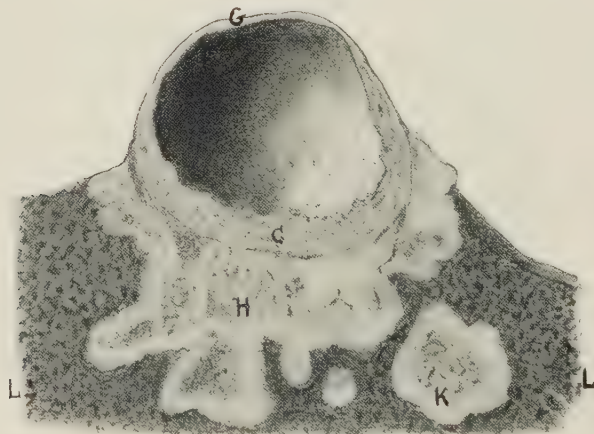


Fig. 623.

Auf die Leber übergreifendes Karzinom der Gallenblase. Querschnitt durch die Blase und das angrenzende (grün-ikterische) Lebergewebe. *G* Gallenblase, *C* das die Blase fast ringsum verdickende Karzinom. Im Lumen lagen die Gallensteine der Figur 616. *H* kontinuierlicher in die Leber eingewachsener Krebs, *K* ein Krebsknoten. *L L* Lebergewebe.

Das **Karzinom** (Fig. 623 u. 625) ist nicht selten. Es ist bald ein knollig prominierender, bald und meist ein geschwürig zerfallender Tumor. Er ist gewöhnlich ein Zylinderkrebs, oft aber als flacher Szirrhus, zuweilen als Gallertkrebs und nur sehr selten ein Plattenepithelkrebs.

Das Karzinom beginnt gewöhnlich im Fundus der Gallenblase, breitet sich dann knollig oder gleichmäßig in der Fläche, manchmal über die ganze Wand aus oder geht mehr ringförmig herum. Relativ selten wird durch den Tumor die Gallenblase dilatiert, häufig, durch einen Szirrhus zuweilen sanduhrförmig verengt. Wird die ganze Wand durchwuchert, zumal von einem Gallertkrebs, so kann sie sich sehr erheblich verdicken.

Der Krebs wächst auch durch die Wand auf das Peritoneum über, andererseits in die Leber hinein (Fig. 623), in der er sehr umfangreiche Knoten bilden kann, in deren weiterer Umgebung Tochterknoten entstehen.



Fig. 624.

Längsschnitt durch die Leber bei Gallenblasenkarzinom. Der Krebs war bis zum Hilus vorgedrungen und ist von da, dem periportalten Bindegewebe folgend, in baumförmigen Zügen in die Leber gewachsen. *P P* Pfortader, *H* Hilus. Mehrere Durchschnitte durch die Geschwulststränge täuschen isolierte Knoten vor.



Fig. 625.

Gallenblasenkarzinom mit Übergreifen auf den Ductus hepaticus. *G* Gallenblase mit verdickter karzinomatöser innen unebener Wand, *S* Gallenstein, in dem Lumen fest fixiert. *C* das über die Grenze der Gallenblase in die Bauchhöhle hineinwachsende Karzinom. *N N* herangezogenes und krebsig durchwachsesenes Netz, *d* Ductus hepaticus mit krebsig verdickter Wand, *D* Ductus choledochus, *Z* Duodenum, *L L* Leber. Natürliche Größe.

Das geschieht manchmal schon, wenn der primäre Krebs noch sehr klein, z. B. markstückgroß ist. Der Tumor wuchert aber auch am Ductus cysticus entlang (Fig. 625), bis zum Hilus und von hier aus zuweilen weit in die Leber vor (Fig. 624). Metastasen in die Lymphdrüsen des Hilus

werden gewöhnlich gefunden. Die großen Gallengänge können dadurch *komprimiert* oder auch durch den *in ihrer Wand wachsenden Krebs stenosi*ert werden (Ikterus!).

Das Karzinom greift ferner auf anliegende Darmabschnitte über, zieht sie bei Schrumpfung an die Gallenblase heran und kann hochgradige Verengerungen z. B. des Duodenums bewirken.

Bei der *Entstehung des Krebses* spielen *Gallensteine* eine wichtige, von ASCHOFF in Frage gestellte Rolle. Sie können freilich auch erst infolge eines Karzinoms entstehen, aber meist sind sie primär, wie daraus hervorgeht, daß bei sekundärem Karzinom die Gallensteine nur in einem kleinen Prozentsatz vorkommen, bei primärem Krebs dagegen in mehr als 90 Prozent. Sie wirken als chronische Reize und führen so (S. 324) zur Entwicklung des Tumors. Dementsprechend ist das Karzinom am häufigsten bei Frauen, die ja weit mehr an Gallensteinen leiden als Männer.

Sekundäre Gallenblasenkarzinome sind nicht gerade häufig. Sie entstehen selten metastatisch, meist dadurch, daß Karzinome der größeren Gallengänge oder des Magens auf sie übergreifen.

Karzinome der großen Gallengänge finden sich am häufigsten im Ductus choledochus in der Nähe der Einnündung des Ductus cysticus, ferner an der Papille, aber auch im Ductus hepaticus und seinen ersten Ästen in der Leber. Sie können schon *bei sehr geringem Umfang* (z. B. dem einer Bohne) die Gallengänge verlegen, Ikterus und Tod herbeiführen. Sie brechen zuweilen in die Pfortader ein.

Wenn ein Karzinom an der Papille entsteht, so nimmt es meist die Form eines nach dem Duodenum zerfallenden Geschwüres an und greift auch gern auf den Pankreaskopf über.

VII. Das Pankreas.

1. Mißbildungen.

Der Ausführungsgang kann, höher oben (im Magen) oder tiefer unten, oder, teilweise doppelt angelegt an zwei Stellen in den Darm münden.

Nicht selten finden sich Nebenpankreas, die im Magen oder in der Duodenal- oder Jejunalwand, zuweilen an der Spitze eines durch sie veranlaßten (also nicht des MECKELschen) Divertikels liegen und eine Prominenz nach innen bedingen. Einzelne Drüsenabschnitte können bis zur Serosa reichen. Sie setzen sich oft nur aus Gebilden zusammen, die wie Ausführungsgänge gebaut sind. Um die Nebenpankreas können sich Myome entwickeln (S. 281). Die Mißbildung erklärt sich aus den mehrfachen Anlagen des Pankreas.

2. Zirkulationsstörungen.

Nicht ganz selten sind Blutungen durch Zerreißen von arteriellen Gefäßen (Aneurysmen) infolge von Arteriosklerose, von Trauma, von Infektionen, von anderweitigen Pankreaserkrankungen, wie Fettentartung und Nekrose (s. u.). Die Blutungen können ohne ersten Schaden bleiben oder tödlich werden, wenn sie das Organ diffus infiltrieren, auftreiben und so in einen dicken hämorrhagischen Strang umwandeln. Nach ZENKER erklärt sich dann der Tod aus einer reflektori-schen Herzlähmung durch Druck auf die sympathischen Plexus.

Bei ungenügender (z. B. durch Arteriosklerose bedingter) Versorgung von Pankreasabschnitten mit Blut kann schon während des Lebens oder in der Agone eine **Selbstverdauung** eintreten, so daß schmutzig gefärbte erweichte Herde entstehen, von denen eventuell eine Infektion ausgehen könnte.

3. Entzündungen.

Akute seltene Entzündungen können Abszesse bilden und zu eitriger, manchmal blutig untermischter Einschmelzung des Organes führen. Meist sind sie aus der Umgebung, z. B. von einem Magengeschwür oder vom Duodenum aus, hervorgerufen oder, bei Pyämie, metastatisch entstanden.

Chronische, durch benachbarte Prozesse oder aus unbekannten Gründen entstandene Entzündungen bewirken durch Zunahme des Bindegewebes Induration und Verkleinerung des Pankreas. Das Drüsengewebe schwindet mehr und mehr. Bei Leberzirrhose ist das Pankreas oft auch bindegewebig induriert.

Bei Neugeborenen gibt es eine diffuse Bindegewebswucherung mit Verkümmern des Drüsengewebes auf syphilitischer Basis. Gummibildungen sind bei Neugeborenen und Erwachsenen sehr selten.

In verkäsenden größeren Knoten ist auch die Tuberkulose im Pankreas sehr selten. Dagegen trifft man häufiger bei allgemeiner Miliartuberkulose auch in ihm Knötchen an.

4. Regressive Veränderungen.

Über die Hämochromatose s. S. 113.

Trübe Schwellung und Fettentartung der Epithelien kommt aus ähnlichen Gründen wie z. B. in der Leber (s. diese S. 116) vor.

Das Bindegewebe kann sich ausgedehnt in Fettgewebe umwandeln, das neben dem atrophierenden Epithel schließlich fast allein vorhanden ist: **Lipomatosis des Pankreas** (S. 115).

Die wichtigste regressive Veränderung ist die nicht selten, aber in sehr verschiedener Intensität auftretende **Nekrose**, die meist das Fettgewebe betrifft: **Fettgewebeknekrose** (BALSER). (In harmloser Form sieht man sie in der Leiche nicht selten.) Man findet das Pankreas versehen mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen einzelnen oder zahlreichen gelben opaken Herdchen, die auch zusammenfließen können (Fig. 626).

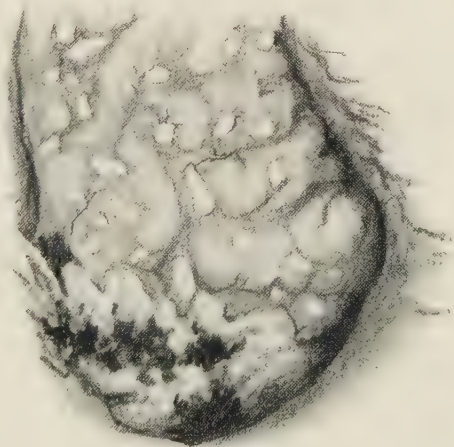


Fig. 626.

Schwanzteil des Pankreas mit Fettgewebeknekrose. In dem Pankreas sieht man zahlreiche helle grangelflecke, die den nekrotischen Partien entsprechen. Am unteren Pol ist ein größerer heller Bezirk, der einer zusammenhängenden Nekrose entspricht und mit (schwarz gezeichneten) Hämorrhagien durchsetzt ist.

Mikroskopisch handelt es sich um eine Nekrose des Fettgewebes und der in die gelben Herde eingelagerten Drüsenläppchen. Das Fett fällt kristallinisch aus oder es verseift und bildet dann gern die Peripherie der Fettzelle ganz oder zum Teil einnehmende glänzende Ringe oder halbmondförmige Figuren.

Diese Fettgewebenekrose kann vor allem bei Menschen mit starker Adipositas sehr ausgedehnt werden und sich seltener mit exsudativen, gelegentlich eitrigen *Entzündungen*, weit häufiger aber mit *Hämorrhagien* kombinieren. Sie kann unter Umständen das ganze Organ ergreifen. Es wird schmutzig verfärbt, weich, manchmal fetzig und von Blut durchtränkt. Zuweilen bildet es einen zunächst noch zusammenhängenden hämorrhagischen dicken Strang. Die Nekrose erstreckt sich aber auch nicht selten auf das übrige Fettgewebe des Bauches. Man findet es zunächst wie das Pankreas mit den gelben trüben Herdchen (Fig. 627) durchsetzt, die später, zumal in der Wurzel des Mesenteriums, zusammenfließen und nekrotisch erweichte, vor der Wirbelsäule vom Pankreas bis zum Becken reichende, manchmal verjauchende Herde bilden, in die hinein dann bald auch Hämorrhagien erfolgen. So kann das Pankreas rings von einer fetzigen mit eiterähnlichen Zerfallsmassen und Blut gefüllten Höhle umgeben werden.

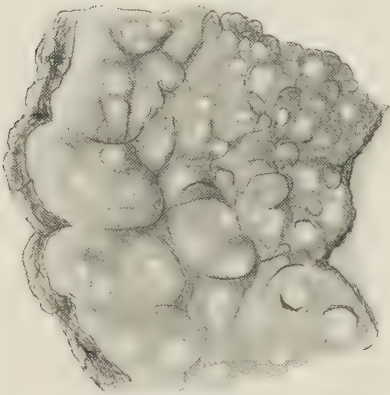


Fig. 627.

Mesenterium bei Fettgewebenekrose des Pankreas. Das fettreiche Mesenterium zeigt eine große Zahl heller rundlicher Flecken. Es sind die Bezirke nekrotischen und partiell verkalkten Fettgewebes.

Diese schweren Veränderungen sind tödlich. Die Kranken zeigen meist die klinischen Erscheinungen einer inneren Inkarzeration.

Die *Veranlassung zur Nekrose des Fettgewebes* ist die Resorption oder der Übertritt des Pankreassaftes in das Drüsengewebe. Aus Experimenten und Traumen beim Menschen wissen wir, daß das Sekret, wenn es mit Fettgewebe zusammentrifft, die Nekrose zur Folge hat, indem es die Fette spaltet. In die Bauchhöhle übergetretener und aus ihr durch kleine Defekte des Epithels resorbierter Pankreassaft verursacht die Veränderungen des mesenterialen Fettgewebes.

Noch nicht ausreichend geklärt ist die *Veranlassung zum Übertritt des Pankreassaftes in das Pankreasgewebe*. Sie ist jedenfalls nicht einheitlich. Es kommt in Betracht ein die Epithelien schädigender *Eintritt von Galle* oder von fetthaltigem *Darminhalt* (vielleicht auch von Bakterien) *in die Pankreasgänge* (daher die Bedeutung des häufigen Zusammentreffens von *Gallensteinen* mit der Nekrose). Begünstigend wird unter diesen Umständen eine *Erschwerung des Sekretabflusses* wirken (während völlige Behinderung ohne Komplikationen nur *Atrophie* des Pankreas macht). Ferner spielen *Traumen* eine Rolle: so Zerreißen und Quetschung (die auch experimentell bei Hunden die Nekrose zur Folge hat). In allen Fällen ist weiterhin *Adipositas* von Bedeutung, vielleicht weil hier die Fettspaltung so besonders ausgedehnt ist und weil jene mechanischen Momente besonders wirksam sind. Die Nekrose des Drüsengewebes kann primär oder wahrscheinlich sekundär und vielleicht durch die Fettsäuren mit veranlaßt sein.

Die *Blutung* ist die Folge einer Zerreißen nekrotisch veränderter Gefäße, die (eventuell eitrige) Entzündung die Folge einer sekundären Infektion mit aus dem Darm stammenden Bakterien, meist dem *Bacterium coli*.

Eine weitere regressive Metamorphose ist die Atrophie, die teils ohne nachweisbare Veranlassung, teils im Alter eintritt. Sie ist mit Zunahme des Interstitiums, Verhärtung des Gewebes und Verkleinerung des ganzen Organes verbunden.

5. Ausführungsgänge.

In den Ausführungsgängen bilden sich bei Pankreasentzündung, bei Induration, auch aus unbekannter Ätiologie gelegentlich Konkremente, die meist aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen. Es sind bröcklige Massen oder größere **Steine**, die längliche ramifizierte Ausgüsse der Gänge darstellen können. Sie sind entweder einzeln oder zu vielen vorhanden. BIRCH-HIRSCHFELD sah einmal Hunderte von hirsekorn- bis erbsengroßen Steinchen.

Wird durch Konkremente oder Narben oder Tumoren der Ductus pancreaticus völlig verlegt, so tritt Atrophie des Organes ein, wird der Abfluß nur erschwert oder kommt Entzündung hinzu, so entsteht, zuweilen aber auch ohne nachweisbares Hindernis, eine Erweiterung der Kanäle zu einzelnen kleineren und größeren (kopfgroßen) **Zysten** oder zu zylindrischen oder rosenkranzförmigen Dilatationen, die eine verdickte, von induriertem Gewebe umgebene Wand haben. Die Innenfläche ist glatt, auch gelegentlich mit Kalkplatten belegt, der Inhalt ist schleimig, selten mörtelartig, zuweilen mit ausgetretenem Blut untermischt. Man kann dann, zumal bei verkalkter Wand, die Höhle mit einem Aneurysma verwechseln.

Auch aus primären (auch traumatischen) Hämorrhagien mit Nekrosen können durch Resorption des toten Gewebes und Ersatz durch Flüssigkeit Zysten hervorgehen, die bis kopfgroß werden können. Ihre Innenfläche ist meist glatt, doch kann ihr noch nekrotisches Gewebe anhängen. Manchmal ist sie durch Hämosiderin braungelb gefärbt.

Man kann den großen, alten Pankreaszysten meist nicht mehr mit Sicherheit ansehen, wie sie entstanden sind.

6. Geschwülste.

Größere Bedeutung beansprucht allein das **Karzinom**. Es tritt in allen Teilen auf, am häufigsten im Kopfabschnitt. Es bildet nuß- bis apfelgroße, auch wohl größere Knoten von wechselnder Konsistenz. Ihre Grenze gegen das Drüsengewebe ist nicht immer deutlich. Das Karzinom ist meist ein Scirrhus, sehr selten ein Gallertkrebs, das Epithel teils kubisch, teils zylindrisch und wohl meist als Derivat des Ausführungsgangsepithels anzusehen. Der Tumor führt zu Durchwachsung und Zerstörung des Organes und zu Verlegung der Gänge. Größere Knoten verwachsen mit angrenzenden Teilen, mit Milz, Magenwand, Nebenniere und vor allem mit dem Duodenum. In dieses (wie in den Magen) kann der Krebs hineinwachsen und das Lumen durch Prominenz oder narbige Retraktion, ferner den Ductus choledochus verengen, so daß Ikterus eintritt. Der prominierende Krebs ulzeriert ferner und kann das Aussehen eines primären Magen- oder Duodenalkrebses bieten. Metastasen bilden sich in die prävertebralen und die portalen Lymphdrüsen, ferner nach Einbruch in die Pfortaderäste auch in der Leber (s. o. S. 555).

Sekundär kommt das Karzinom weniger metastatisch als durch Übergreifen benachbarter Krebse (des Magens, des Duodenums) vor. In dem Krankheitsbilde beanspruchen diese sekundären Tumoren keine Bedeutung.

Pankreas und Diabetes.

Von der Bedeutung des Pankreas für das Zustandekommen des *Diabetes* war schon S. 56 die Rede. Hier sei noch erwähnt, daß alle die hier genannten Veränderungen des Organes Glykosurie bewirken können, wenn sie das Organ in ganzer Ausdehnung schädigen. Makroskopisch kann man oft am Pankreas bei Diabetes keine Veränderungen sehen. Mikroskopisch findet man gewöhnlich irgendwelche Abnormitäten der LANGERHANSschen Inseln: hydropische Quellung, Atrophie oder hyaline Umwandlung, bei der Epithelien durch zwischen sie gelagerte hyaline Substanz zugrunde gehen (Fig. 628). Selten sind die hyalinen Inseln verkalkt. Es ist aber immer noch eine offene Frage, ob Veränderungen

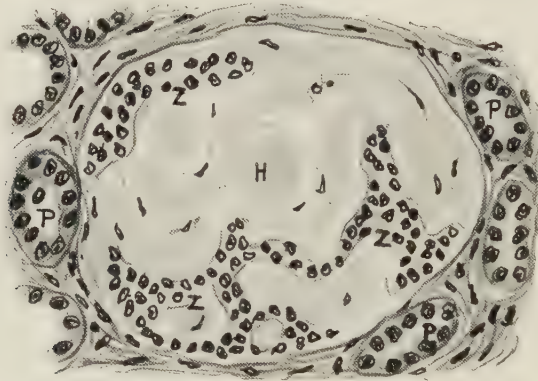


Fig. 628.

LANGERHANSsche Insel bei Diabetes. Hyaline Massen *H* haben das Epithel zum größten Teil verdrängt. Ringsum Pankreasalveolen *PP*.

an den Inseln, die von vielen Seiten für inkonstante, aus dem übrigen Parenchym hervor- oder darin übergehende Gebilde gehalten werden (?), allein zum Diabetes führen oder ob auch solche des übrigen Pankreasgewebes dazu erforderlich sind. Das letztere ist wohl die richtige Auffassung.

VIII. Das Bauchfell.

1. Mißbildungen.

Das Netz kann fehlen oder zu groß, das Mesenterium zu kurz oder zu lang sein. Ferner kommen Spalten und Löcher im Netz und Gekröse vor, ebenso abnorme Falten und Taschen des Wandperitoneums. In beiden Fällen können Inkarcerationen bzw. innere Hernien entstehen.

2. Zirkulationsstörungen.

Blutungen finden sich bei Gefäßzerreißungen (bei Aneurysmen), bei Verletzungen der Bauch- und Beckenorgane (u. a. bei Schwangerschaft), nach Operationen (Nachblutungen). Das ergossene Blut kann bis auf Pigmentreste (S. 112) resorbiert werden. Zuweilen wird es teilweise organisiert.

Ascites tritt auf als Folge einer allgemeinen, vom Herzen abhängigen oder einer auf das Pfortadergebiet (bei Zirrhose usw.) beschränkten Stauung. Die Flüssigkeitsmenge kann viele Liter betragen, den Bauch stark auftreiben und die Organe verdrängen. Auch bei Hydrämie (bei Nephritis) ist Ascites

gewöhnlich vorhanden. Bauchwassersucht kommt aber auch bei Erkrankungen des Bauchfelles (s. unten), zumal bei entzündlichen, vor.

Die Flüssigkeit bei Stauung ist hellgelb und klar, bei Hydrämie ebenso, aber oft deutlich opaleszierend. Gallertige Fibringerinnsel können beigemischt sein. Die entzündliche Flüssigkeit ist trübe durch Leukozyten und Fibrinflocken.

3. Entzündung, Peritonitis.

Bauchfellentzündungen sind häufig. Sie entstehen im allgemeinen durch Bakterien, die in den Peritonealraum und zwar meist von primär erkrankten Organen aus hineingelangen, so von Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut (des Wurmfortsatzes), von Erkrankungen der Pleura, der Gallenblase, der Genitalorgane, unter denen besonders die weiblichen wegen der puerperalen Prozesse in Betracht kommen, ferner der Niere, Milz, Leber, des Pankreas. Besonders zu fürchten sind Perforationen der genannten Hohlorgane (auch der Harnblase) oder eitriger Prozesse der soliden Organe (Perforationsperitonitis). Auch penetrierende Verletzungen der Bauchwand führen nicht selten zu Peritonitis. Es gibt auch seltene Fälle, in denen sich die Eintrittspforte der Bakterien (besonders Pneumokokken) nicht nachweisen läßt.

Die Entzündung wird entweder, besonders bei plötzlicher reichlicher bakterieller Invasion, rasch eine allgemeine diffuse oder sie beschränkt sich auf die Umgebung der Infektionsquelle. Bei langsam eintretender Infektion kann durch Verklebung der benachbarten Peritonealflächen eine Abkapselung des Entzündungsherdes zustande kommen (S. 518, 523, 529, 562).

Als Entzündungserreger kommt neben den *pyogenen Kolken* besonders das *Bacterium coli* (bei Perforationen) in Betracht. Außerdem spielen Tuberkelbazillen oft eine Rolle, seltener Typhusbazillen, Milzbrandbazillen, *Actinomyces* u. a.

Die Entzündung ist bald durch reichlichen, bald durch geringeren Flüssigkeitserguß ausgezeichnet, bald findet sich viel, bald weniger Fibrin. Sehr häufig ist sie eitriger Natur.

Die Serosa ist ungleichmäßig gerötet, die größeren Gefäße treten hervor. Das Fibrin führt zu einer Verklebung der Därme mit dem Peritoneum parietale, mit den Bauchorganen und der Schlingen untereinander. In frühen Stadien ist an letzteren eine den Verklebungen entlang laufende starke Injektion zu sehen. Eiter sammelt sich im kleinen Becken und in tieferen Teilen der Bauchhöhle oder zwischen den verklebten Darmschlingen an und quillt bei deren Lösung hervor.

Bei **Perforationsperitonitis** hat das Exsudat gern jauchigen Charakter. Der Eiter ist dünner, schmieriger, mißfarben, graurot, bräunlich, übelriechend, manchmal mit ausgetretenem Darminhalt untermischt, fäkalulent. Gleichzeitig enthält der Bauchraum nicht selten Gase, die aus dem Darm stammen oder durch Bakterien gebildet wurden. Sie treiben den Bauch stark vor.

Heilt eine Peritonitis, so bleiben aus der Organisation des Fibrins hervorgegangene Verwachsungen übrig, die teils die Organe kurz aneinanderheften, teils sich als längere Stränge zwischen ihnen ausspannen. Sie können ohne alle klinischen Erscheinungen bleiben. Wir finden sie z. B. zwischen Gallenblase und Darm, Leber und Zwerchfell, Milz und Umgebung, zwischen Darmschlingen und zwischen ihnen und der Bauch-

wand, ferner zwischen den Beckenorganen und den Därmen usw. Sind sie lang ausgezogen, so können, wenn Darmschlingen unter sie geraten oder sich herumschlingen, Inkarzerationen eintreten (s. o. S. 502, 506).

Wenn Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle gelangen (s. u.), bilden sich auf dem gesamten Peritoneum oder streckenweise stärker oder nur in einzelnen Abschnitten miliare oder größere Tuberkel, die gern vor allem das Netz dichtgedrängt durchsetzen, oder das parietale Peritoneum, oder hauptsächlich die Unterfläche des Zwerchfelles einnehmen. Über Serosatuberkulose bei Darmgeschwüren s. S. 518.

Die Tuberkulose wird durch Erkrankungen der Bauchhöhle, so durch die Leberzirrhose, bei der zahlreiche miliare Knötchen auf dem gesamten Peritoneum gefunden werden können, begünstigt. Mit Tuberkeln dürfen aber seltene knötchenförmige Produkte nicht verwechselt werden, die durch fremde Substanzen (Parasiten, Oxyuris S. 10, Inhaltsmassen von geplatzen Ovarienzysten und Echinokokken) veranlaßt werden (s. S. 575).

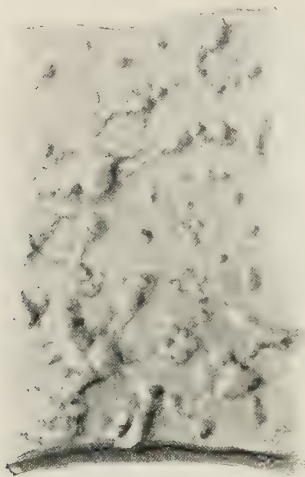


Fig. 629.

Grobknotige Tuberkulose der Serosa des Dünndarmes bei allgemeiner tuberkulöser Peritonitis. Die einzelnen Knoten sind vielfach durch schmale Züge netzförmig miteinander verbunden.

Die Tuberkel konfluieren gern auch zu größeren Knötchen, die netzförmig (Fig. 629) und zu ausgedehnten, plattenförmigen, derben Produkten miteinander vereinigt sind. Das Netz kann in einen verdickten, eine große derbe Platte darstellenden Körper umgewandelt sein. Nicht selten findet sich Ascites, der klar, trübe, manchmal blutig sein kann. Oft kommt es ferner zu Verwachsungen der Peritonealflächen, zumal nach Darmtuberkulose. Sie können so weit gehen, daß kaum irgendwo noch eine freie Serosafläche zu finden ist. Die Trennung macht Schwierigkeiten, weil die Verwachsungen oft sehr fest sind. Der Darm reißt bei den Lösungsversuchen bald hier, bald dort ein. In den Verwachsungsmassen finden sich Reste der tuberkulösen Produkte gern in Gestalt verkäster Massen.

Die Peritonealtuberkulose schließt sich an primäre Tuberkulosen des Darmes, der Genitalorgane, der Bauchlymphdrüsen, der Pleura usw. an. Sie tritt auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Serosa-(Pleura-Herzbeutel-)Tuberkulose metastatisch auf. Bei einer über das gesamte Peritoneum sich erstreckenden Tuberkulose ist meist der dann oft völlig intakte Darm nicht der Ausgangspunkt. Von seinen Geschwüren gehen gewöhnlich umschriebene Serosatuberkulosen aus (s. S. 518).

Die Aktinomykose kann sich ebenfalls in der charakteristischen Form in der Bauchhöhle ausbreiten (S. 525).

4. Geschwülste.

1. Primäre Geschwülste.

Gutartige primäre, aus dem *Bauchfell selbst* hervorgehende Tumoren sind so gut wie unbekannt. Sub- und retroperitoneale Fibrome, Lipome, Sarkome können sich in die Bauchhöhle vorwölben und einen außerordentlichen Umfang

erreichen, so z. B. die retroperitonealen Lipome (S. 249). Vor der Wirbelsäule und im Mesenterium finden sich gelegentlich Zysten, die meist aus Lymph- bzw. Chylusbahnen entstehen und demgemäß bald eine wäßrige, bald eine milchige Flüssigkeit enthalten. Sie können mannskopfgroß werden. Über fötale Inklusionen s. S. 332. Sehr selten sind primäre Rundzellensarkome des Mesenteriums. Sehr selten sind auch maligne primäre epitheliale Tumoren, deren Ausgangspunkt meist nicht mehr festzustellen, aber entweder das Peritonealepithel oder fötales abgesprengtes Epithel ist. Diese primären peritonealen Tumoren bilden umfangreiche, meist gallertige Massen, Gallertkrebs, in denen das Epithel sehr zurücktreten kann.

2. Sekundäre Geschwülste.

Weit häufiger sind die sekundären Neubildungen des Bauchfelles. Fast immer sind es **Karzinome**, die meist von Krebsen der Bauchorgane (Magen, Gallenblase usw.) ihren Ausgang nehmen. Die Tumorentwicklung erfolgt kontinuierlich (s. Magen S. 500 und Gallenblase S. 567), oder diskontinuierlich, wenn abgelöste Zellen durch die

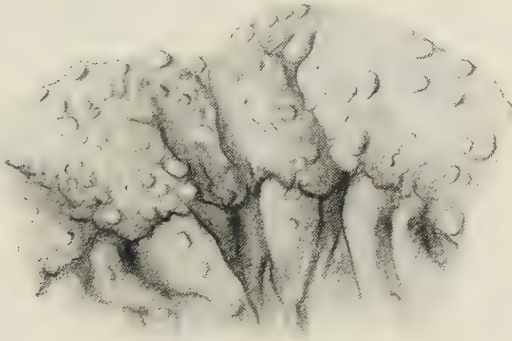


Fig. 630.

Karzinose des Bauchfelles. Man sieht besonders auf der Darmserosa zahlreiche kleinere und größere weißgraue (nicht verkäsende) Tumorknötchen.

Peristaltik fortbewegt werden und sich im Bauchfellraume hier oder dort festsetzen. Dann kann das Peritoneum mit miliaren weißgrauen Knötchen übersät sein. Eine Unterscheidung von miliarer *Tuberkulose* ist zumal bei Operationen nicht immer leicht. Die Krebsknötchen (Fig. 630) prominieren aber mehr, sind weißer als die Tuberkel und behalten dieses Aussehen, während die Tuberkel durch zentrale Verkäsung trübgelb werden. Die miliaren Neubildungen fließen vielfach zu krebsigen Platten zusammen. Meist besteht zugleich ein Ascites mit reichlichen Mengen einer gelben, gelbroten oder roten, manchmal blutig untermischten Flüssigkeit, in der auch reichliche Fibringerinnsel umherschweben können. Dann ist das entzündete Peritoneum diffus oder fleckig, zumal über und neben den Krebsknöten stark injiziert.

Bei ausgedehnter Karzinose nach primärem Szirrhus des Magens oder Darmes kommt es oft zu hochgradiger Schrumpfung des Mesenteriums, so daß die Därme der hinteren Bauchwand genähert und durch das starre Mesenterium fixiert werden.

In vielen Fällen lokalisieren sich die Krebszellen an der **Ansatzlinie des Mesenteriums** an den Darm (Fig. 631). In Abständen oder in dichten Reihen treten Geschwulstknoten auf, deren Schrumpfung zu Stenosen der befallenen Darmabschnitte führen kann. Es kommt vor, daß diese Stenosen schwere Erscheinungen machen, bevor der primäre Krebs sicher erkannt wurde.

Eine wichtige Lokalisation ist ferner die in dem DOUGLASSchen Raume. Hier finden sich oft die größten Knoten (s. S. 500 u. Ovarium). Es kommt vor, daß sie in die Wand des Rektums hineinwachsen und dann zumal, wenn sie durch Schrumpfung eine Stenose bewirken, einen *primären Mastdarmkrebs vortäuschen*.

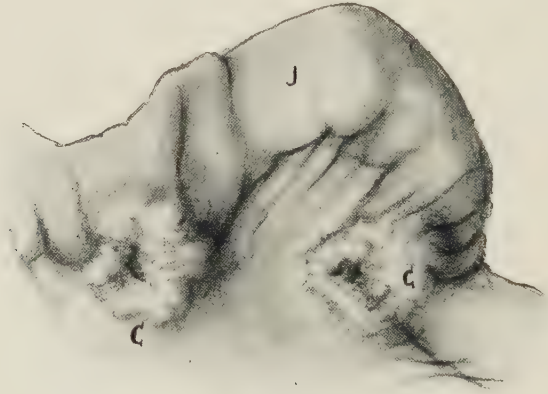


Fig. 631.

Metastatische Karzinomknoten am Ansatz des Mesenteriums an den Dünndarm J. Die beiden Knoten CC sind derb, zentral narbig vertieft. Sie haben durch Schrumpfung den Darm herangezogen und verengt.

Die Krebszellen haften da am besten, wo sie am wenigsten verschoben werden, daher auf dem Mesenterium an der Ansatzlinie im Darm und im Douglas, in den die Krebselemente im Ascites der Schwere nach hinuntersinken. Die Epithelien haften aber nicht nur auf dem Bauchfell, sie wuchern auch in sein Gewebe hinein.

Sekundäre Tumorbildung ist auch aus Epithelien geplatzter oder bei Operationen verletzter Ovarialzysten möglich (S. 336). Die Epithelien bilden wieder Zysten verschiedener Größe und Zahl oder papilläre Gebilde.

Der gallertige Inhalt von Ovarialkystomen kann, wenn er in der Bauchhöhle liegen bleibt, von hier aus organisiert und zystenähnlich abgekapselt werden. Dieser Prozeß, das *Pseudomyxoma peritonei* (WERTH) kann außerordentlichen Umfang erreichen, weil auch geringere in die Bauchhöhle gelangende Schleimmengen in der in ihr befindlichen Flüssigkeit sehr stark aufquellen. Es findet sich in ähnlicher Weise auch nach Perforation eines mit Schleim gefüllten *Wurmfortsatzes* (S. 531), der ja nur geringere Mengen *konzentrierten* Schleimes liefern kann. Das Peritoneum kann mit zystenähnlichen Gebilden bedeckt sein.

5. Freie Körper der Bauchhöhle.

Über freie Körper aus vergrößerten Appendices s. S. 249. Auch abgetrennte subseröse Uterusmyome können als freie Körper gefunden werden (RINDFLEISCH).

6. Parasiten.

Der Echinococcus findet sich isoliert oder neben Leberechinococcus, im ersten Falle in Pseudomembranen. Man trifft (selten!) kirschgroße obsolete, verkalkte Blasen frei oder dem Peritoneum aufsitzend, oder der Echinococcus füllt die ganze Bauchhöhle aus. Der Cysticercus cellulosae sitzt hin und wieder im subperitonealen Bindegewebe.

Zweiundzwanzigster Abschnitt.

Respirationsorgane.

I. Lunge.

1. Mißbildungen.

Es kommt vor, daß eine Lunge rudimentär ist oder ganz fehlt. Der Bronchus endet blind oder mündet in die andere Lunge. Das Leben ist möglich, das zweite Organ vergrößert sich kompensatorisch. Häufiger ist abnorme Lappenbildung, ihre Zahl ist vermehrt oder es sind rechts zwei, links drei vorhanden. Weniger häufig sind akzessorische Lappen, die mit dem übrigen Organ nur durch dünne Stiele zusammenhängen oder ganz getrennt und z. B. unter das Zwerchfell verlagert sind. Diese *Nebenlungen* sind wie fötales Lungengewebe gebaut oder mit ausgedehnten Bronchialerweiterungen versehen, so daß zystische oder blasige Zustände entstehen, die auch in normal gelagerten Lappen oder ganzen Lungen kongenital vorkommen. Die Bronchen sind dann (schon beim Embryo) stark dilatiert, das eigentliche Lungengewebe ist nicht entwickelt. Man spricht von fötalen Bronchiektasen (MEYER, GRAWITZ), deren Genese nicht sicher aufgeklärt ist.

2. Zirkulationsstörungen.

Die Anämie der Lungen ist Begleiterscheinung allgemeiner Blutarmut oder Folge lokaler Verhältnisse (eines Druckes durch pleuritisches Exsudat, durch Tumoren). Nach Rückenlage sind manchmal die vorderen Teile anämisch.

Arterielle Hyperämie ist einmal die Folge gesteigerter physiologischer Tätigkeit (nach Anstrengungen), zweitens die Folge einer durch heiße oder kalte Luft, schädliche Gase usw. bedingten Reizung, drittens der Ausdruck kollateraler Blutzufuhr zur einen bei Anämie der anderen Lunge.

Passive Hyperämie kommt einmal bei mangelnder Triebkraft des Herzens (und bei ungenügenden Thoraxbewegungen) in Rückenlage geschwächter Individuen vor. Das Blut häuft sich der Schwere nach in den tieferen Teilen an. Die Lungen sehen dann in den hinteren Abschnitten dunkel schwarzrot aus, sind luftarm und entleeren bei Druck reichliche Mengen dunkeln Blutes. Bestand solche **Hypostase** (S. 93) schon einige Zeit während des Lebens, so gesellen sich gern *entzündliche Erscheinungen* hinzu (hypostatische Pneumonie s. S. 597).

Die wichtigste passive Hyperämie ist durch Stauung bei Herzfehlern, vor allem bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz und bei Herz-

schwäche linkerseits (Herzschwelen, Herzaneurysma) bedingt. Sie bewirkt eine Erweiterung, Verlängerung und stärkere Schlingelung der Kapillaren, die mehr als sonst in das Alveolarlumen vorspringen und es verengen und eine Ansammlung von Staubzellen im Lumen der Alveolen. Weiterhin tritt Blut durch Diapedese (S. 84) aus und wird zum Teil in Hämosiderin umgewandelt, das man vor allem in den Staubzellen, weniger im Bindegewebe, aber auch hier in Zellen antrifft und das dem Organ eine bräunliche Farbe verleiht. Die pigmentierten Zellen werden zum Teil ausgehustet und erscheinen als »Herzfehlerzellen« im Sputum. Sie finden sich besonders reichlich in den die Bronchen und Gefäße umgebenden Alveolen, die von ihnen oft ganz vollgepfropft werden. Diese Gruppen mit hämosiderinhaltigen Zellen erfüllter Alveolen lassen die Lungen makroskopisch mit kleinen braunen Fleckchen durchsetzt erscheinen. Während dieser Vorgänge nimmt das Bindegewebe (S. 93) zu, das Organ wird dadurch, durch die Verlängerung der Kapillaren, durch die Anhäufung der pigmentierten Zellen und die Luftarmut zäher, fester.

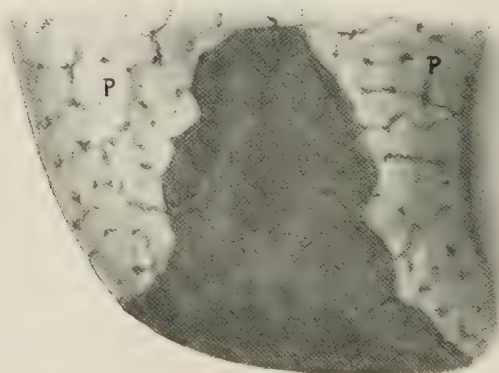


Fig. 632.

Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, von der Pleura (P P) aus gesehen. Der dunkle Herd, in dessen Bereich man noch die lobuläre Anordnung erkennt, ist der Infarkt.

induriert. Man spricht dann von **brauner Induration**, auch von »*Lungenstarre*«. Die Zirkulation ist beeinträchtigt und wird es um so mehr, als in den Kapillaren das Blut vielfach stillsteht und sich in Pigment umwandelt, so daß die Durchgängigkeit aufgehoben ist (ORTH).

Größere Hämorrhagien kommen bei verschiedenen Erkrankungen (Tuberkulose) und bei Verletzungen vor. Charakteristisch sind die **hämorrhagischen Infarkte** (Fig. 632, 633), dunkel schwarzrote, herdförmige Verdichtungen, in deren Bereich alle Lufträume mit Blut angefüllt sind (s. S. 101). Sie haben eine feste Konsistenz und springen über das Niveau der Pleura und der Lungenschnittfläche vor. Ihre Größe wechselt zwischen der einer kleinen Erbse und der einer Faust, meist sind sie etwa walnuß- bis klein hühnereigroß. Sie haben eine keilförmige Gestalt mit nach innen gerichteter Spitze, weil sie dem Verbreitungsgebiete eines Pulmonalarterienastes entsprechen. Man trifft *einen* oder *mehrere* oder *viele* Infarkte, und dann fast immer in beiden Lungen, deren Unterlappen bevorzugt sind.

Ältere Infarkte werden braun, schließlich braungelb. Sie nehmen gleichzeitig an Größe ab bis zu einer gelb pigmentierten kleinen Narbe.

der eine leichte Einziehung der Pleura entspricht. Das Blut des Infarktes wird also allmählich resorbiert und zum Teil in Pigment umgewandelt, während aus den angrenzenden Lungenabschnitten ein in den Infarkt eindringendes Granulationsgewebe gebildet wird, das sich schließlich narbig verändert.

Sehr oft freilich werden die Infarkte nicht resorbiert, weil die Kranken vorher zugrunde gehen. Denn die Infarkte entstehen (s. u.) hauptsächlich bei Individuen, die wegen hochgradiger Zirkulationsstörungen dem Tode entgegengehen.

Die *Entstehung der Infarkte* (s. S. 101) beruht auf einem *Verschlusse von Ästen der Pulmonalarterie* (Fig. 633) durch *Embolie* oder *Thrombose*. Ein aus dem rechten Herzen oder aus Venen (bei Phlebitis, Phlebektasien) stammender Embolus kann das zuführende Gefäß verschließen, er kann aber auch und wird oft so klein sein (aus erweichten Thromben stammend), daß er erst in kleinen Ästen stecken bleibt und daß sich dann eventuell erst sekundär durch rückwärts fortschreitende Thrombose der Verschuß des zuführenden Rohres entwickelt. In den abgesperrten Bezirk gelangt Blut durch die Bronchialarterie und durch kapillare Anastomosen. Aber da es sich stets um Individuen mit Erschwerung der Zirkulation (durch Herzfehler, Allgemeinerkrankungen, Greisenalter) handelt, so vermag die Bronchialarterie allein nicht mehr, wie bei gesunden Individuen (s. S. 100), das Blut vorwärts zu bewegen. Es häuft sich an, tritt aus den durch die Unterbrechung des Kreislaufes lädierten Gefäßen aus, gelangt in die Lumina der Lufträume und füllt sie schließlich prall aus.



Fig. 633.

Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, längs durchgeschnitten und aufgeklappt. In der zu dem Infarkt (J J) führenden Arterie (A) liegt ein vielfach verästigter Thrombus (selbstverständlich kein Embolus), der auch die infarktfreien Abschnitte beteiligt.

Der das zuführende Gefäß verschließende Pfropf wird meist als Embolus bezeichnet. Aber er ist es nicht immer. Er füllt das Lumen meist zylindrisch aus und ist baumförmig verzweigt, verschließt auch abgehende Äste (Fig. 629). *Er kann also in dieser Form nicht ein Embolus sein* (s. S. 79). Aber er kann sich durch *Thrombose* an einen Embolus *angeschlossen* haben, der entweder so klein war, daß er in den Arterienästen im Infarkt sitzt oder auch größer, so daß er in dem zuführenden Gefäß stecken blieb und dann beiderseits in den Thrombus eingeschlossen wurde. Doch läßt sich das kaum je mit ausreichender Sicherheit nachweisen. Die Bildung des Infarktes wird dann aber nicht nur von der Embolie, sondern auch von der hinzugetretenen Thrombose abhängen, mit deren Ausdehnung in der Arterie der Umfang des Infarktes wächst. Eine Embolie muß aber nicht notwendig angenommen werden. Denn

der Verschluß des zuführenden Astes kann auch allein auf Thrombose beruhen. Bei schweren Zirkulationsstörungen der Lungen (z. B. bei hochgradiger Mitralstenose) sind ferner größere Blutungen und damit hämorrhagische Infarzierungen auch ohne jede Gefäßverstopfung möglich.

Experimentell kann man Infarkte nur sehr schwer machen. Es gelingt nur bei vielfachen Embolien in die Pulmonalarterien, außerdem durch Beimengung schädigender Substanzen (Argentum nitricum usw.) zu den Embolis, also durch Bedingungen, die für den Menschen nicht maßgebend sind.

Die klinische Bedeutung der Infarkte ist nicht sehr groß. Sie bringen gewöhnlich keine direkten Gefahren mit sich, sind aber bei Herzfehlern ein *Symptom für die Schwere der Zirkulationsstörung*. Sie verraten sich u. a. durch blutigen Auswurf. Sie können durch Hinzutritt von Bakterien vereitern oder verjauchen. Davon muß bald noch weiter die Rede sein.

3. Ödem der Lunge.

Das **Ödem** der Lunge beruht auf einer Anhäufung wäßriger, aus den Blutgefäßen ausgetretener Flüssigkeit in den Alveolen und Bronchen. Die Luft kann verdrängt oder mit der Flüssigkeit gemischt sein.

Die ödematösen Abschnitte, nicht selten die ganzen Lungen sind schwer und voluminös. Oft quillt schon beim Einschneiden die Flüssigkeit aus, immer aber kann man sie durch Druck auf die Schnittfläche hervorpressen. Bei Mischung mit Luft ist das Ödem schaumig.

Die Veranlassung zum Ödem sind nach den früheren Erörterungen (S. 101 ff.) Gefäßwandveränderungen, wäßrige Blutbeschaffenheit und Zirkulationsstörungen.

Ödem ist sehr häufig als agonale Erscheinung, wenn die Vitalität der Gefäßwand nachläßt und (nach COHNHEIM) der linke Ventrikel früher erlahmt als der rechte. Es findet sich ferner, auch zum Teil agonal, bei den mit Hydrämie einhergehenden Erkrankungen (Nephritis). Es gibt ferner ein entzündliches Ödem, das bei Pneumonien in den freien Zellen, oder in der nicht verdichteten Lunge oder als Einleitung von Entzündungen oder auch bei nur vorübergehender Reizung eintritt. Die Toxine schädigen hier die Gefäße (S. 102).

Ödem ist außerordentlich häufig. Es erstreckt sich bald auf beide Lungen, bald nur auf eine, oder nur auf einen Lappen oder nur auf einen Teil. Meist ist es in den abhängigen Abschnitten mehr entwickelt als in den höher gelegenen.

Die Bedeutung des Ödems ist verschieden. Das agonale führt den Tod nicht herbei, sondern ist die Folge der mit seiner Nähe verbundenen Zirkulationsstörungen. Das hydrämische Ödem sowie das entzündliche sind auch nur Begleiterscheinungen des Todes. Selten, so bei akutem Eintritt infolge von entzündlichen Reizungen, kann das Ödem (bei schon anderweitig erkrankten Individuen) den Tod beschleunigen.

4. Emphysem.

Emphysem (ἐμπυσάω, hineinblasen) heißt im allgemeinen so viel wie *Aufgeblasensein* durch *Luft* oder *Gas* (Fäulnisemphysem). Luft kann dabei (in der Lunge) über das normale Maß hinaus vermehrt oder in Geweben vorhanden sein, in die sie nicht gehört (z. B. im Unterhautzellgewebe s. u.).

Mit der Bezeichnung **Emphysem** belegen wir in der Lunge zwei verschiedene Zustände. Der eine sehr wichtige, nur bei *Erwachsenen* vor-

kommende, ist durch eine pathologische Erweiterung der Lufträume, der andere durch einen Austritt von Luft aus den Alveolen in das interstitielle Gewebe gekennzeichnet. Jener umfaßt sowohl eine selbständige, auf große Lungenabschnitte oder auf das ganze Organ sich ausdehnende Veränderung, das **alveolare, vesikuläre oder substantielle Emphysem**, wie auch eine nur in der Umgebung anderweitig affizierter Lungenabschnitte auftretende Veränderung, das **vikariierende Emphysem**. Der zweite, meist bedeutungslose Zustand wird als **interstitielles Emphysem** bezeichnet. Es findet sich fast nur bei *Kindern*.

a) Das alveolare, vesikuläre, substantielle Emphysem.

Die Lunge erscheint vergrößert. Sie sinkt nach Eröffnung des Thorax in der Leiche nicht so wie sonst, ihrer Elastizität folgend, zusammen, sondern behält ihr Volumen oder büßt weniger als sonst davon ein. Sie fühlt sich wie ein Luftkissen an. Die in ihr vorhandenen Veränderungen sind nicht immer gleich. In manchen Fällen ist das

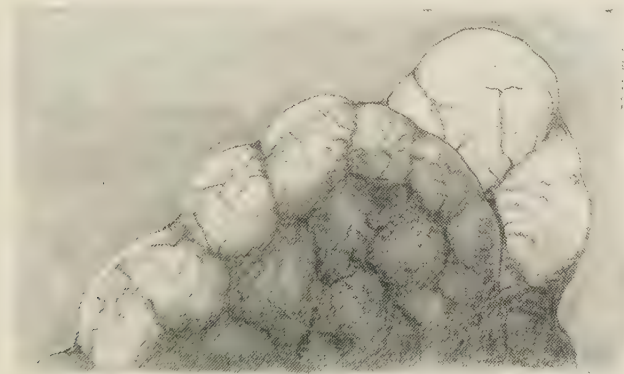


Fig. 634.

Scharfer Lungenrand bei Emphysem. Der Rand ist durch reihenweise gestellte nußgroße Blasen ausgezeichnet. Rechts oben eine besonders große Blase. Die Blasen sind hell, kohlefrei, mit baumförmigen Gefäßen versehen.

Lungengewebe überall *gleichmäßig* gebläht, man sieht die Alveolen (Infundibula) deutlich bis zu Stecknadelkopfgröße erweitert durch die Pleura durchschimmern. In den meisten Fällen aber geht die Dilatation der Lufträume ungleichmäßig vor sich, in manchen Abschnitten bis zur Bildung von *Blasen*, die mit zunehmender Größe sich mehr und mehr vorwölben. Das ist besonders an den scharfen Rändern der Fall, wo zahlreiche kleinere Blasen dichtgedrängt, reihenförmig, perlschnurartig angeordnet sind, oder wo außerdem einzelne oder mehrere größere vom Umfange einer Kirsche, einer Nuß oder gar eines Apfels vorspringen (Fig. 634). Ihre Wand ist sehr dünn, durchscheinend, so daß der Lungenrand, gegen das Licht gehalten, seine blasige Beschaffenheit sehr gut erkennen läßt. Dazu trägt auch bei, daß die emphysematösen Abschnitte um so weniger Kohle zu enthalten pflegen, je hochgradiger sie verändert und daß sie zugleich *blutarm* sind.

Auf der übrigen Oberfläche der Lunge ist das Emphysem stets weniger ausgeprägt. Man sieht hier durch die Pleura meist nur stecknadelkopfgröße Blasen.

Bei dem vikariierenden Emphysem findet sich die Veränderung in der Umgebung kleinerer, verdichteter, besonders tuberkulöser Lungenabschnitte. Man sieht hier mehr oder weniger zahlreiche, durchschnittlich nicht über Erbsengröße hinausgehende Blasen. Doch kommen auch größere vor.

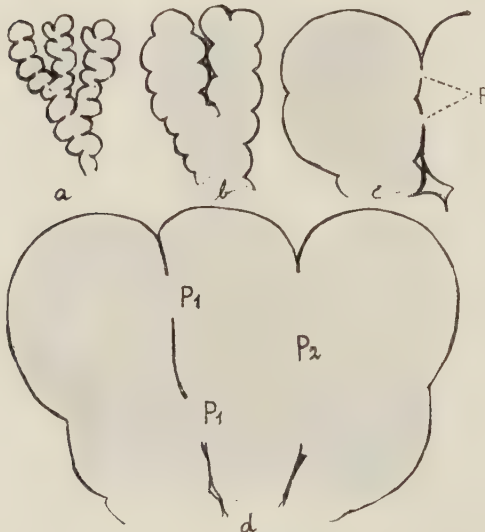


Fig. 635.

Schematische Darstellung der Entwicklung von Emphysem. *a* normale Infundibula, *b* erweiterte Infundibula, *c* stärkere Dilatation mit Verstreichen der Alveolarsepta und Erweiterung der Poren (*P*), *d* hochgradige Dilatation mit weiten Porenöffnungen (*P*₁) und fast völligem Fehlen des Septums bei *P*₂.

Die erste Erscheinung des Emphysems (Fig. 635) ist eine Erweiterung der Infundibula. Die Septa, welche die einzelnen sich ausdehnenden Alveolen trennen, werden niedriger und können bald nur noch als leistenförmige Vorsprünge gesehen werden, bis auch sie verschwinden. So ist aus dem Infundibulum ein stecknadelkopfgroßes Bläschen geworden, das sich weiter ausdehnt. Aber die größeren Blasen (Fig. 634) (bei dem »bullösen Emphysem«) kommen dadurch nicht allein zustande. Sie entstehen vielmehr durch eine Vereinigung einzelner oder vieler kleiner Räume, deren Scheidewände schwinden, indem



Fig. 636.

Lungenemphysem. Links normales Lungengewebe, dann eine Zone mäßig dilatierten, dann rechts eine solche großbläsig veränderten Lungengewebes.

sich zunächst die Poren (s. Pneumonie) erweitern (Fig. 636). Daran schließt sich ein Untergang von Wandbestandteilen. Die in die Länge gezogenen und dadurch verengten *Kapillaren* obliterieren und reißen durch, die *Epithelien* gehen durch degenerative Vorgänge und Desquamation

tion verloren, die *elastischen Elemente* atrophieren und zerreißen ebenfalls oder ziehen sich gegen die den Infundibulis gemeinsame Außenwand zurück. So entsteht durch Erweiterung der Poren und durch die sich abrundenden Rißlücken eine siebförmige Durchbrechung der Scheide-

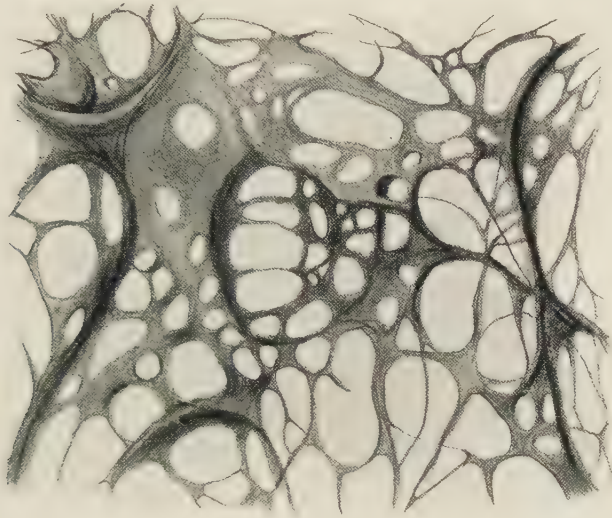


Fig. 637.

Emphysematöses Lungengewebe von der Schnittfläche aus bei Betrachtung mit der Lupe gezeichnet. Man sieht teils die siebförmig durchbrochenen Wandungen der blasig erweiterten Räume, teils die feinen Fäden als Reste der Wandungen.

wände (Fig. 637) durch kleinere und größere Öffnungen, die sich aber immer mehr erweitern, so daß schließlich nur noch dünne Fäden die Reste der Wandungen darstellen (*ib*). Auch sie zerreißen und so fließen die erweiterten Infundibula, oft in sehr großer Zahl (zu Hunderten), zu den großen Blasen zusammen. Am längsten halten sich die Bronchen und größeren Gefäße. Sie ziehen, durch die Atrophie des Alveolargewebes allseitig isoliert, als baumförmig verzweigte Stränge (Fig. 638) durch die großen Räume, bis auch sie durch die Dehnung mehr und mehr in die Länge gezogen, verdünnt werden und durchreißen. Dann ragen sie noch als kürzere oder längere Fäden in das Lumen hinein. So kommt es also alles in allem zu einer sehr ausgedehnten *Zerstörung der Lungengewebe*.

Im Greisenalter hat das Emphysem einige besondere Eigentümlichkeiten. Es zeigt zwar ebenfalls die eben besprochenen



Fig. 638.

Große Emphysemlase, der Länge nach angeschnitten. Man sieht in dem Lumen strang- und netzförmig ausgespannte Fäden, die den Resten der Bronchen und Gefäße entsprechen.

Vereinigungen benachbarter Lufträume, aber die so entstehenden Höhlen gewinnen keine aus dem Lungengewebe sich heraushebende blasige Beschaffenheit. Sie vergrößern also das Organ nicht, es wird im Gegenteil eher kleiner. Es zeigt auch nicht die starre Beschaffenheit des typischen Emphysems, sondern es sinkt schlaff in sich zusammen. Es handelt sich also in der Hauptsache um eine Atrophie des Gewebes.

Die Folgen des Emphysems bestehen einmal in einer Verminderung der respiratorischen Fähigkeit. Die Gesamtinnenfläche der Blasen ist um vieles geringer, als die aller früher an ihrer Stelle vorhandenen Alveolen zusammengekommen. Sie ist auch weniger funktionsfähig. Denn die Kapillaren sind in den Wandungen der großen Blasen meist untergegangen und die übrigen Gefäße sind in die Länge gedehnt, dünn und durch die Spannung über den großen Höhlen abgeplattet, führen also weniger Blut.

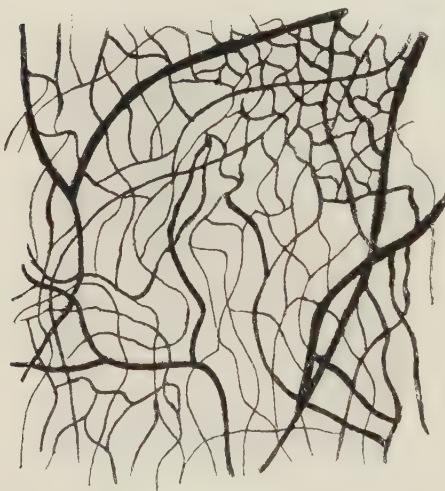


Fig. 639.

Injiziertes Gefäßnetz in der Wand einer großen Emphysemblase. Das Netz ist weitmaschig. Die Gefäße sind zum Teil abnorm eng und verlaufen viel gestreckter als im normalen Lungengewebe.

In injizierten Präparaten sieht man sie gestreckt (Fig. 639) und in den kleineren Blasen ist das Netz der noch vorhandenen Kapillaren weitmaschiger als sonst. Dazu kommt, daß die Luft sich in den Blasen kaum erneuert, weil diese sich nicht mehr elastisch zusammenziehen. So ist also die Sauerstoffaufnahme herabgesetzt. Aber auch die Zirkulation ist behindert. Das reduzierte und veränderte Gefäßsystem bietet dem Kreislauf einen größeren Widerstand, so daß nur eine verstärkte Tätigkeit des rechten Ventrikels eine annähernd normale Blutbewegung ermöglicht. Aus ihr folgt eine allmählich eintretende rechtsseitige Herzhypertrophie, die aber

schließlich auch nicht mehr genügt. Dann tritt Stauung im großen venösen Kreislauf und schließlich ein Versagen des Herzens ein.

Weitere Folgen sind Verdrängung des Zwerchfelles nach unten, herniöse Vorstülpung der Lunge in die Zwischenrippenräume und in die obere Thoraxapertur, Begünstigung von Bronchialkatarrhen durch die geschädigte Zirkulation, nach ZAHN auch (selten) Zerreißen der Blasen mit Entstehung eines Pneumothorax.

Mit hochgradigem Emphysem ist stets eine faßförmige Gestalt des stark erweiterten und in dieser Form starren, d. h. wenig beweglichen Thorax (Inspirationsstellung) verbunden. Die Rippenknorpel sind rigide und mehr oder weniger verkalkt.

Bei Beurteilung der Entstehung des Emphysems ist neuerdings die Frage aufgeworfen worden, ob der primär veränderte Teil das Lungengewebe oder der Thorax ist, dessen starre Inspirationsstellung die Veränderung der Lungen zur

Folge haben soll (FREUND). Auch an eine Kyphose der Brustwirbelsäule hat man als primären Vorgang gedacht (LOESCHKE). Ich halte nach wie vor die *Lunge* für den zuerst veränderten Teil und die Thoraxstellung für sekundär. Eine primäre Änderung der Thoraxwand könnte höchstens für ein die ganze Lunge beteiligendes Emphysem in Betracht kommen, nicht aber für das besonders charakteristische blasige Emphysem, das nur aus *lokalen Bedingungen* erklärt werden kann. Für die primäre Lungenbeteiligung spricht auch das Emphysem bei Instrumenten- und Glasbläsern, wo unzweifelhaft die Atemhindernisse maßgebend sind, ferner das Ausbleiben des Emphysems bei Fehlen oder Untergang der einen Lunge (denn Blähung, wie sie sich auch bei etwaiger primärer starrer Inspirationsstellung des Thorax einstellen würde, ist noch kein Emphysem).

Das Emphysem entsteht bei einem Nachlaß der Elastizität des Lungengewebes, sei es, daß es auf *kongenitaler Anlage* (das Emphysem kann erblich sein!) oder durch vorausgegangene Schädigung (bei *Pneumonie*) oder durch *Überdehnung*, bei Instrumenten- und Glasbläsern, oder in der Umgebung von Entzündungsherden oder im *Alter* zustande kommt. Dabei ist zu beachten, daß die mechanische Überdehnung nicht immer zum Emphysem führt. Auch bei ihr muß eine Disposition des Lungengewebes (kongenital oder erworben) vorausgesetzt werden. Die Erweiterung der Lufträume tritt natürlich zunächst durch die Inspiration ein und sie reicht, da der Luftdruck im Verlaufe von Monaten und Jahren das nachgiebige Lungengewebe dehnt, vollkommen aus, das Emphysem zu erklären. Begünstigend kommt bei Bläsern der gesteigerte Expirationsdruck hinzu, der zumal die nachgiebigsten Abschnitte an den scharfen Rändern erweitert. Auch kann eine Erschwerung der Expiration durch die Verengung der Bronchien bei chronischem Bronchialkatarrh fördernd wirken. Die Faßform des Thorax ist eine *sekundäre* Erscheinung, eine Anpassung an die zunehmende Inspirationsstellung, in der die Knorpel allmählich ihre Elastizität einbüßen. Auch so (d. h. ohne daß die Faßform primär ist) kann die vielfach angeführte Durchschneidung der Knorpel erleichternd wirken.

Die vorauszusetzende Elastizitätsabnahme des Lungengewebes läßt sich aus dem histologischen Verhalten der elastischen Elemente nicht ablesen. Man hat keine durchgreifenden Veränderungen nachweisen können.

Das Fehlen der Kohle in den emphysematischen Abschnitten wurde von VIRCHOW auf eine Entstehung des Emphysems im Kindesalter und ein damit verbundenes Ausbleiben der Kohleablagerung bezogen.

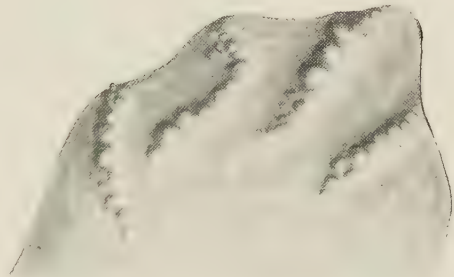


Fig. 640.

Interstitielles Emphysem. Man sieht am Rand des rechten Oberlappens 4 Reihen von Luftblasen, die in dem Interstitium des Lungengewebes liegen.

b) Das interstitielle Emphysem.

Bei dem interstitiellen Emphysem (Fig. 640) befindet sich Luft im eigentlichen Lungengewebe, besonders in den bindegewebigen Septen der Lobuli. Sie kommt dahin, wenn bei heftigem Husten (besonders bei einer durch Diphtherie bedingten Verengung der Glottis), die Wandungen der Alveolen infolge übermäßiger Dehnung und Erhöhung des

Luftdruckes Lücken bekommen, durch die sie in das Gewebe hineingepreßt wird. Die Infundibula erweitern sich zunächst akut ganz ähnlich, wie es bei dem vesikulären Emphysem langsam geschieht.

Die Luftblasen im Bindegewebe sind stecknadelkopf- bis kirschkerngroß und reihenweise an den Grenzen der Lobuli hintereinander gestellt. Sie können subpleural und im peribronchialen Bindegewebe bis zum Lungenhilus reichen. Die Luft tritt hier nicht selten in das mediastinale und weiter in das Halszellgewebe über und verursacht dann auch dort und event. auch über dem Thorax ein weit verbreitetes Emphysem, das sich durch Absorption der Luft leicht wieder zurückbilden kann.

5. Atelektase.

Wenn Lungengewebe beim Neugeborenen luftleer bleibt oder wenn es später wieder luftleer wird, so nennen wir es **atelektatisch** (Atelektase kommt von *ἀτελής*, unvollkommen und *ἐκτασις*, die Ausdehnung).

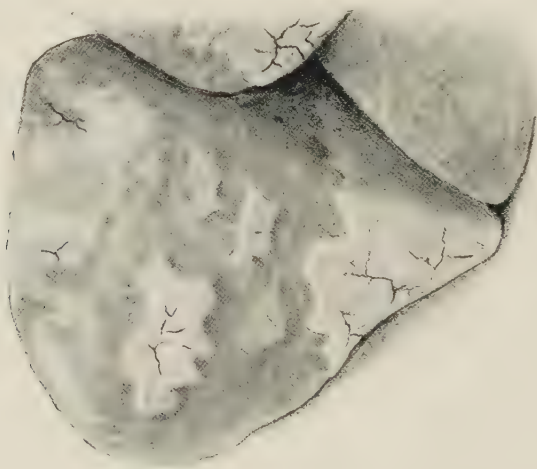


Fig. 641.

Atelektase einer kindlichen rechten Lunge. Von Ober- und Mittellappen sind nur kleine Teile zu sehen. Die dunkeln tiefliegenden Abschnitte des Unterlappens sind die atelektatischen, die hellen prominenten die lufthaltigen.

Beim Neugeborenen führt zu Atelektase Schwäche des Kindes und damit der Respirationsbewegungen, Gehirndruck (durch Behinderung des Atmencentrums), Bronchialverstopfung durch Schleim, abnorme Massen (z. B. Zwerchfellhernie) im Thorax. Das atelektatische Gewebe ist fester als das übrige, weniger voluminös und dunkelrot. Es kann kleine Abschnitte, ganze Lappen oder eine ganze Lunge umfassen.

Die kongenital atelektatischen Partien werden nun allmählich doch noch lufthaltig, oder sie bleiben dauernd luftleer. Dann nehmen sie auch niemals Kohlestaub auf. Späterhin dilatieren sich die Bronchen zu zylindrischen oder sackförmigen Hohlräumen, mit denen ein ganzer Lappen durchsetzt sein kann. Zwischen ihnen befinden sich nur schmale faserige Septa, die bei fibröser Umwandlung des Lungengewebes übriggeblieben. In den Erweiterungen findet sich glasiger Schleim oder eiterähnlicher Inhalt. Die Wand

enthält oft reichliche Knorpel­einlagerungen (HELLER) und mehr als normal entwickelte Schleimdrüsen. Die so veränderten Abschnitte bzw. ganzen Lappen sind kleiner, als sie im normalen Zustande sein würden.

Die erworbene Atelektase kommt erstens zustande, wenn die Ausdehnung der Lunge mehr und mehr beschränkt und schließlich ganz aufgehoben wird, so durch Kompression durch Tumoren, Exsudate, Luft im Pleuraraum, durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, Empor­drängen des Zwerchfelles, mangelhafte Tätigkeit der Atemmuskulatur. Zweitens kommt Atelektase bei Verstopfung der Bronchen vor. Aber während dort immer weniger Luft eindringen kann, wird sie hier nach und nach absorbiert, zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlen­säure, dann der Stickstoff (LICHTHEIM), und während dort ganze Lungen oder Lappen atelektatisch werden, sind es hier oft nur kleine, zu engen Bronchien gehörende, aber manchmal multiple Bezirke. Das Aussehen wechselt mit der Ätiologie. Bei Kompression wird das Lungengewebe blaß, der zusammengedrückte Teil, meist der Unterlappen, wird klein, federartig zäh. Bei Bronchialverstopfung (Fig. 641) sinkt der Bezirk unter das Niveau der Pleura ein, seine Farbe wird dunkler, blaurot, weil das Blut sich reichlicher ansammelt und wegen des Mangels an Sauerstoff nicht oxydiert wird. Am deutlichsten sieht man diese Veränderungen an Kinderlungen.

Die erworbene Atelektase kann nach Beseitigung der ursächlichen Einflüsse wieder verschwinden. Bei bleibender Bronchialverstopfung lösen sich die Alveolarepithelien ab, bilden sich aber immer wieder neu und quellen im Lumen zu kugeligen Zellen auf. Dadurch nimmt das Gewebe an Volumen wieder zu, wird milzähnlich, es zeigt eine »**Splenisation**«. Häufig kommt *Entzündung* hinzu (s. diese).

6. Veränderungen der Lunge durch Staubinhalation. Pneumonokoniosis.

In der Form von Staub atmen wir in der Zimmerluft **Kohle-** und **Rußpartikel** ein. Noch mehr ist das bei Heizern und Kohlearbeitern der Fall. Steinarbeiter aspirieren **Steinstaub**, den auch wir auf der Straße häufig, wenn auch in geringen Mengen einatmen. Außerdem kommt Eisenstaub, Tabakstaub, Baumwollenstaub, Haarstaub u. a. in Betracht.

Alle diese Staubarten gelangen nur zum kleinsten Teil in das Lungengewebe. Hier lagern sich die Partikel nicht überall, sondern fleckig ab, und zwar vor allem im Bereich der kleinen normalen lymphatischen Herdchen (ARNOLD), die auch unter der Pleura (Fig. 642) vorhanden sind. Durch den Kohlenstaub wird die Lunge daher schwarzgefleckt. Bei Kindern sind die pigmentierten Stellen noch klein, bei Erwachsenen größer. Bei reichlicher Staubaufnahme dehnt sich die Pigmentierung immer weiter aus, und zwar zunächst so, daß zwischen den zuerst affizierten Stellen den Lymphgefäßen entlanglaufende Verbindungszüge entstehen. So kommen ausgedehnte schwarze Netze (Fig. 642) zustande. Noch später wird das ganze Lungengewebe diffus schwarz.

Wo die Kohle sich sehr dicht anhäuft, entsteht eine Verdichtung des Gewebes, Anthrakosis. Dann ist die Lunge mit zahlreichen kleinen schwarzen derben Herdchen durchsetzt. Bei reichlicher diffuser Staubablagerung nimmt die Dichtigkeit des Lungengewebes überall zu.

Man stellt sich auch vor, daß tiefschwarze feste, bindegewebige, völlig luftleere Indurationen ganzer Lappen oder gleich beschaffene knotige Verdichtungen durch Kohle allein bedingt werden könnten. Das ist aber nicht richtig. Es müssen für solche umschriebenen Ablagerungen besondere Umstände maß-

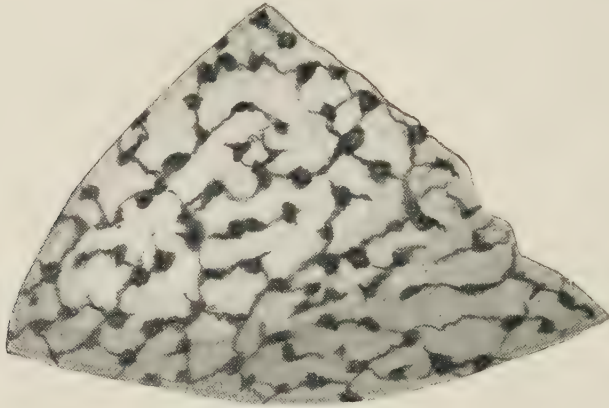


Fig. 642.

Pleurafläche einer in regelmäßiger Anordnung mit Kohle versehenen Lunge. Man sieht ein der lobulären Abteilung entsprechendes schwarzes Netz, dessen Knotenpunkte verdickt erscheinen.

gebend sein, und zwar überwiegend ausheilende Tuberkulosen (s. diese) oder andere vernarbende entzündliche Prozesse (Syphilis). Aus dem verdichteten Gewebe wird die Kohle nicht mehr abgeführt und häuft sich deshalb an. Das sehen wir auch bei Ausheilungen ausgesprochener Tuberkulose (s. d.).

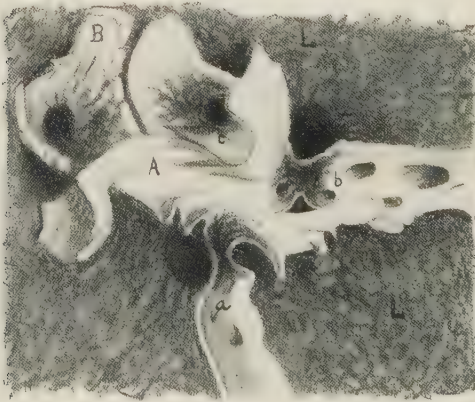


Fig. 643.

Lungenhilus bei Anthrakose der Bronchialdrüsen. Man sieht die aufgeschnittene Arterie A mit Verzweigungen. Bei a, b u. c sind Drüsen mit der Wand verlötet und nach innen durchgebrochen. Durch Schrumpfung sind diese Durchbruchstellen (deutlich bei a u. b) verengt. B Stück eines Bronchus, dessen Schleimhaut auch schwarz gefleckt ist. L L das stark kohlehaltige Lungengewebe.

Der Kohlenstaub gelangt aber von der Lunge aus auf den Lymphbahnen auch in die bronchialen Drüsen (Fig. 463), die in der früher (S. 409) besprochenen Weise verändert werden. Wenn dann in ihnen zugleich chronische indurierende Tuberkulose vorhanden ist, werden sie (S. 410) sehr hart und zugleich schwarz. Sie verlöten gern mit der Wand der Arterien und Bronchen, in die dann kohlehaltige Zellen bis zur Innenfläche einwandern. Schrumpfen nun die Drüsen und die mit ihnen verwachsene Wand der Arterien, dann kann deren *Lumen* sehr hochgradig verengt werden (Fig. 643).

Die Kohle kann aber in das Blut gelangen (WEIGERT), wenn die anthrakotischen Wandteile innen zerfallen (Fig. 643). Auch innerhalb der Lunge soll Kohle durch die Gefäßwänden in das Blut treten, ferner kommt sie eben dahin dadurch, daß kohlehaltige, aus der Lunge stammende Zellen, die

in indurierte Bronchialdrüsen nicht mehr hineingelangen können, an ihnen vorbei in den Ductus thoracicus wandern. Vom Blute aus wird sie in andere Organe, in Milz und Leber verschleppt (s. S. 403, 536).

Ich bin aber der Meinung, daß Kohle hauptsächlich dadurch in das Blut kommt, daß mit ihr beladene Zellen aus den Lymphdrüsen aus- oder an ihnen vorbeiwandern, so in den Ductus thoracicus und in den Blutkreislauf gelangen.

Der eingeatmete **Steinstaub** (Kiesel- oder Kalkstaub) lagert sich an gleichen Stellen wie die Kohle und naturgemäß fast stets gleichzeitig mit ihr ab, veranlaßt aber intensivere Bindegewebewucherung, sehr derbe, grauweiße Knötchen. Auf der Pleura treten sie manchmal in zierlicher Verteilung und um so deutlicher grauweiß hervor, je weniger zugleich eine Kohlenstaubablagerung stattfand. Auch in den bronchialen Lymphdrüsen wird der Steinstaub wiedergefunden.

Die Veränderungen durch den Steinstaub werden als **Silikosis** bzw. **Chalikosis** bezeichnet.

Eisenstaub ruft entweder (als Rost) eine rote oder eine schwarze fleckige Färbung hervor. Er kann sich mit Kohle und Steinstaub verbinden. Wir nennen den durch ihn hervorgerufenen Zustand **Siderosis** (ZENKER). Tabakstaub macht braunrote fleckige Verfärbung.

7. Allgemeines über die durch pflanzliche Parasiten verursachten Entzündungen, Pneumonien.

Bakterien können *erstens* von den Luftwegen aus in die Lungen gelangen. Sie finden sich als *Diplokokken*, *Streptokokken* und *Staphylokokken* stets schon in der Norm im *Tracheal- und Bronchialschleime bis in die feineren Äste*. In dem eigentlichen Lungengewebe sind sie nach DÜCK und SELTER ebenfalls stets vorhanden. W. MÜLLER meint, sie würden hier unter dem Einflusse der Säfte bald abgeschwächt und gingen zugrunde. Unter besonderen disponierenden Bedingungen (z. B. starken Abkühlungen) können sie aber, ebenso wie die in den Bronchien befindlichen, entzündungserregend wirken. Es bedarf also bei diesen Kokken nicht notwendig einer Einatmung aus der Außenwelt, während andere Bakterien, wie Tuberkelbazillen, normal nicht in der Lunge vorkommen.

Zweitens können Bakterien auf dem Blutwege aus einem beliebigen anderen Herde des Körpers zugeführt werden.

Drittens können Entzündungserreger aus der Nachbarschaft (von der Pleura, von den bronchialen Drüsen) in die Lunge hinein gelangen. Doch kommt das nur selten in Betracht.

Die Entzündungsprozesse, die wir »**Pneumonien**« nennen, sind teils nur exsudative, teils zugleich auch proliferierende.

Die exsudativen Entzündungen verlaufen in der Lunge nicht oder nur nebenbei im eigentlichen Gewebe, sie setzen vielmehr ihre gerinnenden Produkte in die Lufträume des Organes ab. Dadurch wird das Gewebe *lufteleer* und bekommt eine feste Konsistenz.

Proliferative Entzündungen (vor allem bei der Tuberkulose) führen durch Zunahme des Bindegewebes in den Wandungen der Bronchiolen und Alveolen zu einer fortschreitenden Verengerung und schließlich Verlegung der Lufträume.

8. Die Pneumonien.

Die Bezeichnung Pneumonie kann auf alle Entzündungen der Lungen angewendet werden. Wir haben aber hier zunächst nur die Form im Auge, bei denen eine *Exsudation in die Alveolen das maßgebende ist*,

während im eigentlichen Lungengewebe dauernd oder doch zunächst keine schwereren Veränderungen eintreten.

Solche Entzündungen kennen wir einmal in der Gestalt der ganzen Lungen oder Lappen befallenden *fibrinösen, kruppösen, lobären Pneumonie* oder in Gestalt der *Herdpneumonien*, bei denen nur kleinere oder größere Teile von Lungenlappen ergriffen sind.

a) Die lobäre, fibrinöse Pneumonie.

Die **fibrinöse Pneumonie** hat ihren Namen von dem fibrinreichen Exsudat. Die früher mehr als jetzt gebräuchliche Bezeichnung **kruppöse**

Pneumonie rührt davon her, daß die Exsudatgerinnung eine ähnliche Intensität erlangt wie in den Membranen des den Larynx und die Trachea beteiligenden Krupp (Diphtherie). Eine dritte Benennung, **lobäre Pneumonie**, beruht auf dem Umstand, daß die Erkrankung meist einen oder zwei oder drei ganze Lappen befällt.

Die ergriffene Lunge zeigt ein sehr charakteristisches Verhalten, zumal auf dem Höhestadium, mit dem man passend die Schilderung beginnt. Ist der Tod am dritten, vierten oder fünften Tag erfolgt, so ist der befallene Lappen oder die ganze Lunge sehr groß, etwa so, wie im vollen Inspirationszustande, zugleich aber sehr schwer und von fester, leberähnlicher Konsistenz. Dieser Umstand führt zur Bezeichnung **Hepatisation**. Die Lunge ist **hepatisiert**. Die *Pleura* ist über den verdichteten Teilen sehr gewöhnlich mit Fibrinbelägen versehen (s. d. *Pleura*).

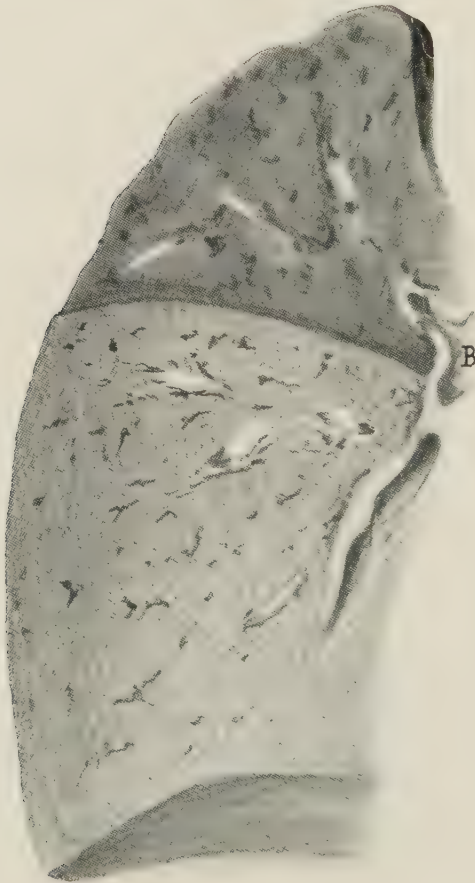


Fig. 644.

Fibrinöse Pneumonie. Schnittfläche der rechten Lunge. B Bronchus. Der nicht erkrankte Oberlappen erscheint schlaff, dunkel (hyperämisch). Der pneumonisch verdichtete Unterlappen ist prall, groß, fest, von grauer Farbe und deutlich körniger Schnittfläche. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.

höckerig, granulär. Die so hervortretenden Granula entsprechen den durch Gerinnung fest gewordenen Exsudatmassen (Fig. 645), die man bei dem Abstreichen der Schnittfläche mit dem Messer sehr leicht in Gestalt kleinster grauer Körnchen gewinnen und mikroskopisch untersuchen kann.

Sie bestehen aus Fibrin und Leukozyten. Ihr Hervorragen auf der Schnittfläche findet seine Erklärung darin, daß die von dem Messer durchschnittenen elastischen Alveolarwände sich zurückziehen.

Die blasse Beschaffenheit der Schnittfläche beruht auf Anämie. Der graue Ton ist die Eigenfarbe des Exsudates. Er ist die Veranlassung, daß wir dieses Stadium der Pneumonie als das der **grauen Hepatisation** bezeichnen (Fig. 644).

Unter dem Mikroskop sieht man (Fig. 645) alle Lufträume mit dem Exsudat ausgefüllt. Zwischen ihm und der Alveolarwand bleibt höchstens noch ein spaltförmiger Raum, in dem einzelne Epithelien liegen können. Die Fibrinfäden bilden ein Maschenwerk, in dem die Leukozyten liegen. Vorwiegend in diesen finden sich die Kokken (Fig. 214, S. 212). Die Exsudaipfröpfe der

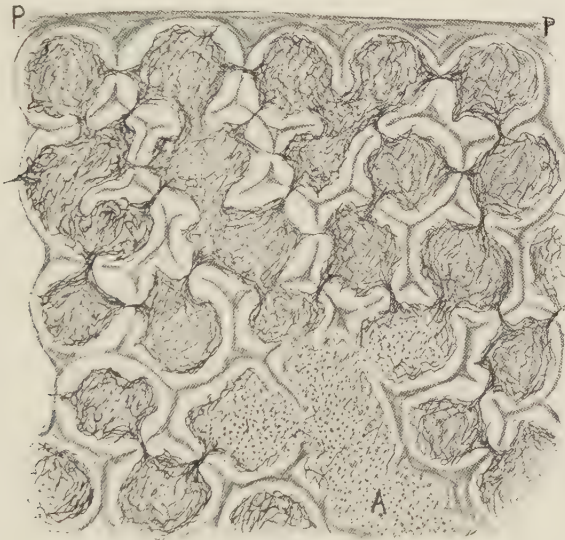


Fig. 645.

Schematische Darstellung der Histologie der fibrinösen Pneumonie. *PP* Pleura, *A* Alveolargang. Sämtliche Alveolen sind mit Exsudatpföpfchen gefüllt, die in dem Alveolargang und anstoßenden Alveolen vorwiegend aus Zellen, im übrigen vorwiegend aus Fibrin aufgebaut sind. Die Pföpfe sind zur klareren Übersicht so gezeichnet, daß sie die Alveolen nicht ganz ausfüllen. Sie stehen untereinander durch Fäden in Verbindung, die durch die Poren der Alveolarwände hindurchtreten.

einzelnen Lufträume stehen ausgedehnt durch Fibrinfäden in Zusammenhang, die durch feinste, in der Norm schon vorhandene *Poren* der Alveolarwand hindurchtreten (KOH, HAUSER, v. HANSEMAN). (Fig. 191, S. 195.)

Innerhalb der Alveolen sind Fibrin und Zellen gewöhnlich nicht gleichmäßig verteilt. Meist liegen letztere reichlicher in der Mitte als am Rande, das Fibrin umgekehrt. Ferner nehmen die Fibrinfäden, von den Alveolen an gerechnet, gegen die Bronchen hin an Menge ab, die Zellen an Zahl zu (Fig. 645). Die Mikroorganismen finden sich immer da am reichlichsten, wo die meisten Zellen liegen.

Diese Anordnung des Exsudates beruht darauf, daß die Pneumonie in den respiratorischen Bronchiolen begann (S. 595), hier am intensivsten blieb und die meisten Zellen und Bakterien aufweist, während nach der Peripherie hin die Intensität nachläßt, die Fibrinmenge zunimmt.

Das Exsudat kann sich auch in die Bronchen in Gestalt solider oder hohler zylindrischer Gerinnsel erstrecken und ausgedehnte Bronchialbäume völlig ausfüllen. Zuweilen setzt es sich auch in fibrinösen Belägen auf die Wand der größten Bronchen, sehr selten auch der Trachea und des Larynx fort (nach Art des Krupp).

Wie hat sich nun die graue Hepatisation entwickelt? Wenn die Pneumonie beginnt, tritt zunächst eine hochgradige entzündliche Hyperämie ein, eine »**blutige Anschoppung**«. Zu ihr gesellt sich bald der Austritt von Blutbestandteilen und zwar einmal der roten Blutkörperchen, die durch Diapedese die Kapillaren so reichlich verlassen, daß ein Teil im Sputum nach außen gelangt und es »rostbraun« färbt. Zugleich wandern Leukozyten aus und Blutserum folgt. So werden die Lufträume durch zunächst flüssige, bald aber gerinnende Massen angefüllt. Je mehr Fibrin auftritt, um so fester wird die Lunge, während sie zunächst noch bluthaltig und etwas lufthaltig bleibt: **rote Hepatisation**. Die Schnittfläche ist noch nicht so fest wie bei der grauen, sie ist noch rot und nicht so deutlich körnig. Durch weiterhin eintretende Anämie, durch Auflösung und Entfärbung des ausgetretenen Blutes und durch fortschreitende Gerinnung geht dann die **rote Hepatisation**, die sich in 2 bis 3 Tagen entwickelt, in die **graue** über.

Der Nachlaß der Hyperämie ist auf die *erschwerete Zirkulation in dem starren Lungengewebe*, auf den Druck des aufquellenden Exsudates und auf die *Thrombosierung der Arterien* zurückzuführen.

Nachdem die graue Hepatisation 1, 2 oder 3 Tage bestand, wird die Konsistenz wieder weicher, die Farbe gelber, die Schnittfläche glatter. Man kann von ihr mehr und mehr einen graugelben Brei abschaben, der sich aus zerfallenden Leukozyten und körnig sich auflösendem Fibrin zusammensetzt: **gelbe Hepatisation**. Dann folgt sehr schnell eine völlige Auflösung des Exsudates, das rasch resorbiert wird, während in die Alveolen wieder Luft eindringt.

Nur *geringe Mengen* des Exsudates, wahrscheinlich nur die Ausfüllungsmassen der Bronchen werden *ausgehustet*. Die Resorption erfolgt auf den Lymph- und Blutbahnen. Die bronchialen Lymphdrüsen zeigen erhebliche weiche Schwellung.

Die Auflösung der geronnenen Substanz in den Alveolen, Blut- und Lymphgefäßen erfolgt durch einen fermentativen Prozeß (FR. MÜLLER). Das Ferment liefern die Leukozyten.

Alle die hier besprochenen Vorgänge laufen in der Hauptsache *im Lumen der Alveolen* ab. Das *eigentliche Lungengewebe* zeigt nur relativ geringfügige Veränderungen: Anfängliche Hyperämie, Desquamation des Alveolarepithels, Fibrinausscheidung auch in den Lymphbahnen des Bindegewebes, Fibrinthrombose in Gefäßen (Fig. 56, S. 68). Dazu kommt eine histologisch nicht sichtbare Abnahme der Elastizität des Gewebes, das bei Fingerdruck im Stadium der Lösung leicht einreißt. Das alles aber sind leicht rückgängige Veränderungen. Das Epithel regeneriert sich nach Resorption des Exsudates rasch, die Fibringerinnungen in Lymph- und Blutgefäßen lösen sich wie die in den Alveolen, die Elastizität stellt sich schnell wieder her. So gehört alles in allem die Pneumonie zu den Veränderungen, *die schnell und vollständig*, wenigstens für die anatomische

Untersuchung, *zur Norm zurückkehren*. Doch kann eine Schwäche des Lungengewebes bleiben, die u. a. das Emphysem begünstigt (S. 585).

Die Pneumonie verläuft durchschnittlich in etwa 7 Tagen.

Sie lokalisiert sich am häufigsten im Unterlappen, beginnt an der Basis und steigt rasch nach oben auf, so daß man unten bereits graue Hepatisation, oben noch rote Partien finden kann. Der Oberlappen wird für sich allein relativ selten, oft mit dem Unterlappen zusammen befallen. Die rechte Lunge erkrankt häufiger als die linke.

Nicht immer finden wir in der Leiche die Lappen in ganzer Ausdehnung ergriffen. Die Spitze des Unterlappens kann z. B. noch frei sein. Oder bei völlig verdichtetem Unterlappen ist der Oberlappen nur in seinen unteren Teilen befallen, bei hepatisiertem Oberlappen der obere Teil des Unterlappens. Oder bei Pneumonie der einen Lunge finden sich in der anderen nur *herdförmige* Verdichtungen wechselnden Umfangs und manchmal auch in anderem Stadium als dort. Auch ganze Lappen können rechts und links Pneumonien verschiedener Stadien aufweisen.

Bei alten Leuten tritt die Pneumonie manchmal nicht lobär, sondern in größeren Herden auf.

Mit der Pneumonie verbindet sich regelmäßig eine fibrinöse Pleuritis (Pleuropneumonie), die auch durch Lösung des Exsudates heilt.

Der Erreger der Pneumonie ist in erster Linie der FRÄNKELSche Diplococcus (S. 27). Neben ihm finden sich oft Staphylokokken und Streptokokken, die aber auch allein die Entzündung hervorrufen können. Ferner kommt der FRIEDLÄNDERSche Bacillus pneumoniae in Betracht. Die fibrinöse Pneumonie ist daher keine ätiologisch einheitliche Erkrankung.

Die Gefahren der Pneumonie: Die Zirkulation kann besonders bei herzschwachen Individuen (Potatoren) erlahmen. Ferner kommt (BOLLINGER) der Verlust an Fibrin und Leukozyten (in hochgradigen Fällen wird 2 Liter Exsudat geliefert) in Betracht, weiterhin die Allgemeinfektion. Endlich können *Komplikationen* eintreten. So eine Perikarditis, Endokarditis, Meningitis, Nephritis.

In der Lunge selbst beobachtet man auch Komplikationen.

Erstens kann die Entzündung herdwise, aber nur selten, eitrigen Charakter annehmen. Dann entsteht ein Abszeß, der in die Bronchen, seltener in die Pleura durchbrechen kann und im letzteren Falle ein Empyem (s. dieses) erzeugt. Die Abszeßhöhle kann später vernarben.

Zweitens kommt, aber ebenso selten, umschriebene Gangrän vor, die auch aus der Eiterung hervorgehen kann. Sie wird meist bei Greisen, Diabetikern, Potatoren beobachtet.

Drittens bleibt zuweilen die Lösung und Resorption des Exsudates ganz oder zum kleineren oder größeren Teile aus. Dann wird das geronnene Material organisiert (Fig. 646, 647).

Die in das Fibrin eindringenden Gefäße und Fibroplasten stammen quantitativ überwiegend aus den Teilen des Lungengewebes, die mit Bindegewebe versehen sind, also einestheils aus der Wand der (feinsten) Bronchen (vgl. Fig. 654). Sie verbreiten sich in dem Exsudat weiter bis in die Alveolen, also in peripherer Richtung. Zum anderen Teile stammen sie aus dem subpleuralen und interlobulären Bindegewebe. Das neue Gewebe dringt, den die Poren durchsetzenden Fibrinfäden folgend, auch in die

benachbarten Alveolen vor (Fig. 646, 647). Diese perforierenden Züge leitete man früher aus der Alveolarwand ab, solange die Poren noch unbekannt waren.

Aber die Alveolarwände sind primär an der Bildung des intraalveolären Bindegewebes nicht beteiligt. Sie verwachsen später mit ihm dadurch, daß ihre Kapillaren Sprossen treiben, die sich mit den Gefäßen des Bindegewebes vereinigen.



Fig. 646.

Schema über Lungeninduration nach Pneumonie. Dargestellt ist ein Lobulus. *B* Bronchus, *PP* Pleura, *LL* interlobuläres Septum. Die Alveolarlumina sind durch grau gehaltene Fibrinpfropfe ausgefüllt. In diese wächst bei *ss* aus dem interlobulären, bei *ss* aus dem subpleuralen, bei *bb* aus dem bronchialen Bindegewebe schwarz gezeichnetes organisierendes Gewebe hinein, welches den Bahnen des Fibrins folgend bei *dd* durch die Poren der Alveolarwand tritt. Bei *aa* ist auch ein Aussprossen von Alveolarkapillaren in das Fibrin angedeutet.



Fig. 647.

Induration nach Pneumonie. Bindegewebiger, vielgestaltiger Körper *D* in den Lufträumen der Lunge. Bei *PP* Durchtritt von Ausläufern des Körpers *D* durch die Poren der Alveolarwände.

Die Organisation dauert viele Wochen. Schließlich finden sich in den Lufträumen nur noch bindegewebige Pfröpfe (Fig. 647), die mit der Alveolarwand verwachsen. Es entsteht ein verdichtetes, schrumpfendes Gewebe. Solange es noch wächst, ist es gut bluthaltig, dunkelrot. Daher und wegen seiner Festigkeit hat es eine entfernte Ähnlichkeit mit Muskulatur. Man redet von einer **Carnification**. **Induration der Lunge nach Pneumonie** ist eine andere Bezeichnung. Die Organisation ist höchst ungünstig. Die Individuen bleiben, wenn sie ausgedehnt ist, krank und sterben nach einigen (3—6) Wochen. Umschriebene Organisationen werden ertragen und enden mit narbiger Verdichtung.

Die Gründe für das Ausbleiben der Resolution sind unbekannt. Ob die Art der Infektion oder ob Pleuraverwachsung in Betracht kommt, ist ungewiß. Mir scheint es, daß peribronchiale frühere Entzündungen die Resorption hindern und die Organisation begünstigen können.

b) Herdpneumonien.

1. Die bronchogenen Herdpneumonien.

Die *Herdpneumonien* umfassen kleinere oder größere Abschnitte der Lungenlappen. Je umfangreicher die Herde sind, um so mehr nähert sich der Befund dem der lobären Pneumonie. Es gibt zwischen dieser und den Herdpneumonien anatomisch und ätiologisch *keine scharfe Grenze*.

Die Herdpneumonie entsteht meist dadurch, daß das entzündungserregende Agens wie bei der fibrinösen Pneumonie auf dem Wege der *Bronchen* in das Lungengewebe gelangt, *viel seltener* dadurch, daß es mit dem *Blute* eindringt.



Fig. 648.

Schema über herdförmige Pneumonie. *B* Bronchus. In dem alveolaren Gewebe sieht man 9 Herdchen, die durch Ausfüllung eines Bronchiolus und der angrenzenden Alveolen mit Exsudat entstanden sind. Vergl. Fig. 649.

Im ersten Falle reden wir auch von *Bronchopneumonien*. Aber da auch die fibrinöse Pneumonie von den Bronchen aus entsteht, ist es wohl besser, nur die Benennung **Herdpneumonie** zu gebrauchen.

Der Name lobuläre Pneumonie in Analogie mit dem Ausdruck »lobär« ist nicht richtig, weil die Entzündung nur selten einen Lobulus umfaßt. Denn sie *beginnt in den kleinsten Bronchen* oder den respiratorischen *Bronchiolen* und greift zwar einerseits auf das zu ihnen gehörende Lungengewebe, andererseits aber *meist auch auf die umgebenden von anderen Bronchen versorgten Alveolen über* (Fig. 648, 650). Nur wenn die Ausbreitung in letzterer Richtung fehlt und wenn die Entzündung das Gewebe des zu dem erkrankten Bronchus gehörenden Lobulus in ganzer

Ausdehnung ergreift, aber auf ihn beschränkt bleibt, entstehen (Fig. 649) lobuläre, keilförmige Herde, an deren Spitze der Bronchus eintritt. Das ist aber nur sehr selten der Fall.



Fig. 649.

Schema über lobuläre Pneumonie. B Bronchus. In dem alveolaren Gewebe sieht man 3 dunkle Herde, die dem Umfang je eines Lobulus entsprechen und durch Ausfüllung aller dazu gehörenden Alveolen mit Exsudat entstanden sind. Vergl. Fig. 648.

Die weitere Bezeichnung »katarrhalische« Pneumonie ist deshalb zu verwerfen, weil es sich eben nicht um einen Katarrh, sondern um eine fibrinöse Exsudation und um lebhaftere Emigration handelt.

Herdpneumonie ist also der einzige prägnante Ausdruck.

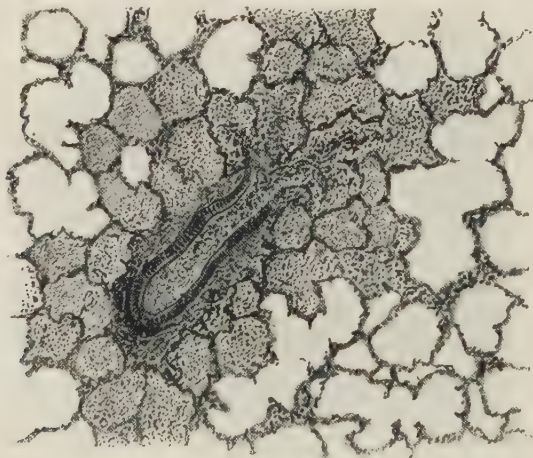


Fig. 650.

Frühes Stadium einer herdförmigen Masernpneumonie. Zentral ein mit Exsudat erfüllter Bronchiolus, der nach oben in die ringsherumliegenden mit Exsudat gefüllten Alveolen übergeht.

Die Herdpneumonie ist kein einheitliches Krankheitsbild wie die lobäre Pneumonie. Sie hat eine *vielseitige Ätiologie*. Sie entsteht einmal in den Fällen, in denen die Expektoration des Bronchialsekretes gestört ist, so daß in dem liegenbleibenden Schleim die in den Atemwegen stets vorhandenen Bakterien sich vermehren und dann entzündungs-

erregend wirken können. Das gilt für schwächliche Kinder und Greise, für Individuen mit anderweitigen schweren Krankheiten (z. B. Typhus), nach schweren, zumal die Bauchhöhle betreffenden Operationen. Im letzteren Falle wirkt die dauernde Rückenlage begünstigend auf die Entstehung von Pneumonien in den hinteren Lungenabschnitten. Bei allen bettlägerigen geschwächten Individuen stellen sich Entzündungen sehr leicht ein, weil ja Bakterien beständig zugegen sind (s. S. 589). Unter dem Mikroskop vermißt man sie in der Leiche *kaum jemals ganz*, auch wenn man sie mit bloßem Auge noch nicht sehen kann. Herdpneumonien entstehen ferner im Anschluß an Entzündungen der Bronchien bei Influenza und bei *Kindern* infolge von Masern, Scharlach, Keuchhusten (Fig. 651). Diphtherie. Weiterhin werden Bronchopneumonien durch allerlei **fremde aspirierte Massen** hervorgerufen, so bei dem so-

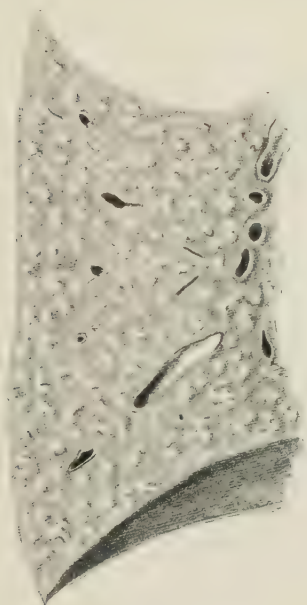


Fig. 651.

Pneumonie nach Keuchhusten. Zahllose kleine knötchenähnliche helle prominierende gleichmäßig verteilte Herdchen.

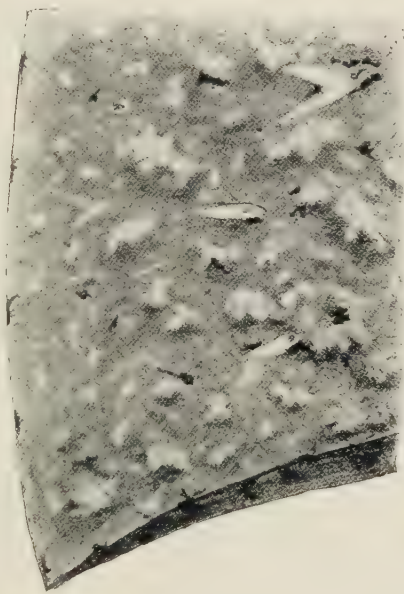


Fig. 652.

Aspirationspneumonie. Teil der rechten Lunge. Schnittfläche. Man sieht in dem dunkeln (blutreichen) Lungengewebe zahlreiche hellgraue, kleinere und größere, prominierende unregelmäßige pneumonische Herde.

genannten »Verschlucken« irgendwelcher Fremdkörper (*Fremdkörperpneumonie*), bei narkotisierten Individuen, die Mund- und Rachenschleim, bei gelähmten (Paralytikern) und somnolenten Individuen, die Speiseteile (z. B. wie ich einmal sah, Bouillon mit kleinsten Muskelstückchen, die in die Alveolen hineingelangt waren) aspirieren (*Aspirationspneumonie*), bei Vorhandensein zerfallender Tumoren in den Luftwegen usw.

Der bakteriologische Befund hängt von der Ätiologie ab. Die wichtigste Rolle spielt auch hier der Diplococcus, daneben ausgedehnter als bei der fibrinösen Pneumonie der Staphylococcus und Streptococcus, ferner in jenen besonderen Fällen Influenzabazillen, Diphtheriebazillen, Fäulnisbakterien.

Genetisch stimmen diese ätiologisch verschiedenen Formen darin überein, daß sich in den feinsten Bronchiolen das erste, fast nur aus

Leukozyten bestehende Exsudat findet. Dann schreitet die Entzündung durch die Wand auf die *umgebenden* und in peripherer Richtung auf die zu den Bronchiolen gehörenden Alveolen fort, in denen das Exsudat dann meist fibrinreicher ist als in den Bronchiolen (Fig. 650).

Die Herde treten in sehr wechselnder *Zahl* und sehr verschiedener *Größe* auf. Bei Masern und Keuchhusten z. B. sind sie (Fig. 651) oft zahllos, klein und ähnlich gleichmäßig verteilt wie die Knötchen bei der Miliartuberkulose (Fig. 223), von denen sie sich aber durch ihre zackige, nicht runde Form unterscheiden. Bei Aspirationspneumonien (Fig. 652) sind sie von ungleichem Umfange. Die größeren z. B. walnußgroßen sind um zahlreiche zu einem Bronchialast gehörende Bronchiolen entstanden. Durch Zusammenfließen benachbarter Herde ent-

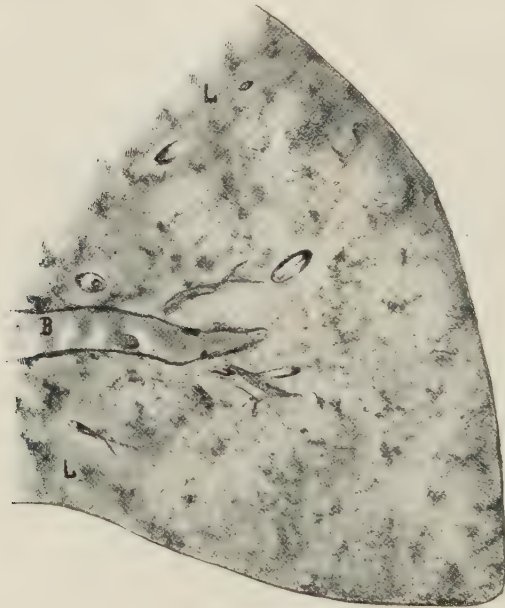


Fig. 653.

Herdförmige Aspirationspneumonie. *B* Bronchus, *L* *L* lufthaltiges Lungengewebe. Der größte Teil des gezeichneten Lungenabschnittes wird von einem umfangreichen, unregelmäßig begrenzten, hellen, feinkörnigen pneumonischen Herde eingenommen, der in großer Ausdehnung bis an die Pleura reicht.

stehen größere (Fig. 653). So kann ein ganzer Lappen ergriffen werden (wie es z. B. auch bei Diphtherie relativ oft vorkommt).

Die Herde sind rundlich oder zuweilen (s. o.) keilförmig oder meist gelappt (Fig. 652, oder blattförmig. Die einzelnen Abteilungen des Blattes entsprechen den Ästen eines Bronchus (Fig. 653).

Die Schnittfläche der Herde bietet ein verschiedenes Aussehen. Sie ist grau, körnig und fest wie bei der fibrinösen Pneumonie, oder sie ist graurot oder rot, glatter und weicher oder gar breiig. Manchmal ist das verdichtete Gewebe hämorrhagisch. Die Grenze ist scharf oder verwaschen. Je nach ihrer Beschaffenheit und Begrenzung kann man die Herde leicht oder schwerer erkennen. Schlappe, graurote, verwaschene werden vom Anfänger leicht übersehen. Man fühlt sie zuweilen besser als man sie sieht.

Das verschiedene Verhalten hängt nicht nur wie bei der fibrinösen Pneumonie von dem Alter des Prozesses, sondern auch von der Ätiologie ab, die bald ein vorwiegend zelliges, weiches, bald ein mehr fibrinreiches festeres z. B. bei Diphtherie, bald ein hämorrhagisches Exsudat z. B. bei Anwesenheit von Typhusbazillen (S. 524) veranlaßt.

Unter dem Mikroskop findet sich in den Bronchen und Bronchiolen, von denen die Entzündung ausgeht und deren Wand hyperämisch und entzündlich verdickt ist, ein besonders zellreiches Exsudat. In ihrer Umgebung an der Peripherie der Herde ist es meist fibrinreicher, nicht selten hämorrhagisch (S. 598).

Das Lungengewebe zwischen den Herden ist im allgemeinen nicht ganz intakt. Man findet hier Hyperämie, Ödem und Desquamation der Alveolarepithelien. Auch in den Alveolen der Herde selbst findet man manchmal Epithelien. Ihre Gegenwart hat dazu beigetragen, daß man von katarrhalischer Pneumonie (S. 596) sprach.

Der Verlauf wechselt. *Tödlicher Ausgang* ist zumal bei Aspirationspneumonien, bei Diphtherie und Masern nicht selten. Heilung tritt unter Verflüssigung, Resorption (und teilweiser Expektorat) des Exsudates wie bei der fibrinösen Pneumonie ein.

Eitrige Erweichung und Abszeßbildung ist besonders bei Aspirationspneumonie leicht möglich. Heilung geschieht dann nach Entfernung des Eiters durch Narbenbildung. Viel häufiger ist, zumal bei Erwachsenen nach Aspiration von Speisen, Rachen-schleim, Fremdkörpern usw. eine *Verjauchung* der Herde, die zu stinkenden, fetzigen Erweichungen führt (s. Gangrän).

Die Herdpneumonie kann auch teilweise in *Induration* (Organisation S. 594) übergehen. Man kann hier oft (weil die Vorgänge meist weniger ausgedehnt sind) besonders schön die Entwicklung des Bindegewebes aus der Bronchialwand verfolgen (siehe auch unten die Bronchiolitis obliterans). Fig. 654 gibt diesen Befund nach einem Falle von Organisation nach Masernpneumonie wieder.

Ferner ist als Begleiterscheinung der Pneumonie und der initialen Bronchiolitis oft (z. B. besonders bei Masern) eine *Entzündung der Wand der größeren Bronchen* vorhanden. Sie kann auch ausheilen oder zu *Bronchiektasen* führen (s. d. Bronchen).

Liegen die pneumonischen Herde dicht unterhalb der *Pleura*, so wird auch diese in Entzündung versetzt (Pleuritis s. d.) und mit Fibrin-



Fig. 654.

Einwachsen von Bindegewebe in einen Bronchus bei Masernpneumonie. L Lumen des Bronchus, bei F Fibrin, B Blutgefäße.

belägen versehen, die auch resorbiert oder organisiert werden und zu Pleuraverwachsungen führen können (s. u.).

2. Hämatogene (metastatische) Pneumonien.

Im Blut zirkulierende Mikroorganismen (Diplokokken, pyogene Kokken usw.) können in der Lunge zur Ansiedlung gelangen und Entzündungen hervorrufen, die den bronchogenen analog sind. Wir sehen solche Prozesse z. B. nach puerperalen Infektionen.

Die Herde haben meist keine bestimmte Form, sind oft sehr ausgedehnt, aber meist von verwachsenen Grenzen. Sie gleichen den herdförmigen Pneumonien, zeichnen sich aber vor ihnen gern durch hämorrhagische Beschaffenheit aus.

Aber auch bei den schweren Allgemeininfektionen wird das meiste, was wir an Herdpneumonien auftreten sehen, nicht rein hämatogener Natur sein. Denn bei solchen Kranken sind ja die oben besprochenen Bedingungen für die Entstehung bronchogener Pneumonien ebenfalls gegeben und so werden die im Blute kreisenden Bakterien sehr oft nur zu den Lungenentzündungen hinzutreten und an ihnen mitwirken. Wenn man also z. B. bei Typhus die Bazillen in den Herdpneumonien findet, so haben sie diese Prozesse doch nicht allein für sich erzeugt, sondern sind in die entstehenden Herde hineingelangt (S. 524).

Der Chirurg ist sehr geneigt, *pneumonische Prozesse nach Operationen* auf aus dem Operationsgebiet verschleppte Bakterien zurückzuführen. Das sollte nur mit äußerster Vorsicht und nur geschehen, wenn eine Allgemeininfektion vorliegt. Und selbst dann sind, wie eben gesagt, die Pneumonien meist bronchogener Natur. Wenn aber gern von *embolischer Pneumonie* auf Grund einer Embolie infizierten Thrombenmaterials gesprochen wird, so mache man sich klar, daß von den dann fast immer in Betracht kommenden Operationsgebieten der Bauchhöhle der direkte Weg in die Leber und nicht in die Lunge führt, daß aber die zwischen dem Portalgebiet und den Venen des großen Kreislaufes bestehenden minimalen Anastomosen (S. 91) das Zustandekommen einer Lungenembolie nicht gestatten.

Die hämatogenen Pneumonien können wie die anderen vereitern und verjauchen (s. folgenden Abschnitt).

9. Eitrige Entzündungen.

Außer den Eiterungen bei und nach Pneumonien gibt es auch solche, die metastatisch, also durch die Embolie von Mikroorganismen oder von infizierten Thromben bei Pyämie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Sinusthrombose (S. 417) veranlaßt werden. Wenn Eitererreger für sich allein kleinere Gefäße verschließen, so entstehen stecknadelkopf- bis erbsengroße (event. größere), meist multiple, zuweilen beide Lungen in ungeheurer Zahl durchsetzende Abszesse (Fig. 655). Bei Verstopfungen größerer Zweige bilden sich ebenfalls und zwar meist größere Eiterungen oder es kombiniert sich die Wirkung der Kreislaufunterbrechung und der Infektion. Es bildet sich manchmal zunächst ein hämorrhagischer Infarkt (S. 578ff.), während die Eiterung ihn umgibt und unter Umständen ganz vom Lungengewebe trennt. Später, und nicht selten auch von vornherein wird das hämorrhagische Gewebe von Eiter durchsetzt. Es entsteht ein **Abszeß**, in dem Lungengewebestücke schwimmen. Eine *Heilung* ist durch Expektoration der nekrotischen und eitrigen Massen möglich, aber wegen der primären schweren Erkrankung selten.

Wenn die Abszesse an die Pleura angrenzen (Fig. 655, 656), so wird diese über ihnen mißfarben, trübgraugelb, verdünnt. Sie wölbt sich manchmal leicht vor und kann zerreißen. Es entsteht eitrige Pleuritis (*Empyem*), die manchmal vermieden wird, wenn eine zunächst eintre-

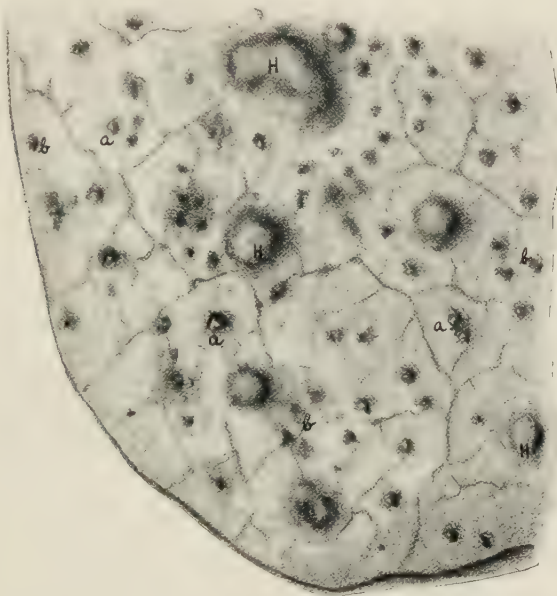


Fig. 655.

Zahllose metastatische Herde der Lunge. *a a* kleine Abszesse mit hyperämischen Rand, *b b* kleine Hämorrhagien mit beginnender Eiterung, *H H* größere Abszesse mit hyperämischer Umrandung.

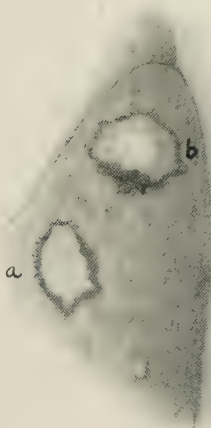


Fig. 656.

Spitze des Unterlappens, von außen gesehen, mit zwei subpleural gelegenen metastatischen Abszessen *a u. b*. *a* hat eine hyperämische Randzone, bei *b* ist der mittlere hellere Teil der Pleura dem Durchbruch nahe.

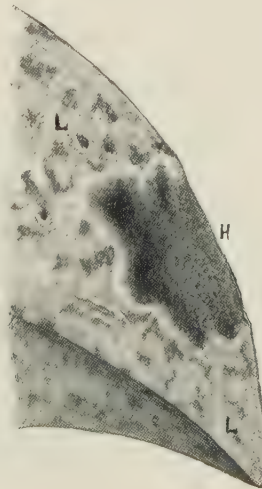


Fig. 657.

Durch Embolie (nach puerperaler Sepsis) entstandener, gangränöser Herd der Lunge, *L L* Lungengewebe, *H* Gangränherd, schmutzig schwarzgrau gefärbt, erweicht, durch eine hellgraugelbe pneumonische Zone von der Umgebung abgegrenzt.

tende fibrinöse Pleuritis Verklebung der Pleuraflächen bewirkt. Bei Austritt von Luft durch die Rißstelle bildet sich ein *Pyopneumothorax* (s. Pleura).

Wenn die Bakterien aus einer jauchigen primären Entzündung stammten, so nimmt der Eiter ebenfalls jauchigen Charakter an (Fig. 657).

Das Lungengewebe ist dann fetzig gangränös. Über den Verlauf s. u. Gangrän der Lunge.

Es gibt auch sehr seltene Eiterungen, die den Septen der Lobuli und dem peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe folgen. Sie erscheinen zugewise, bzw. netzförmig angeordnet und unter Umständen dissezierend. Sie finden sich metastatisch bei Pyämie, Puerperalfieber, Nabelentzündungen Neugeborener und aus anderen Veranlassungen.

10. Tuberkulose.

Der **Tuberkelbazillus** führt in den Lungen zu außerordentlich vielgestaltigen Veränderungen, die sich aus Exsudation in die Alveolen, (aus bindegewebiger Wucherung und aus Zerfallsprozessen zusammensetzen. Neben den Tuberkelbazillen finden sich meist auch Kokken Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken), allerdings in sehr wechselnden Mengen. Man pflegt daher die Lungentuberkulose als eine Mischinfektion zu bezeichnen. Aber ihr charakteristisches Verhalten gewinnt sie doch ausschließlich durch die Einwirkung des Tuberkelbazillus.

Der Name Tuberkulose rührt von den knötchenförmigen, etwa stecknadelkopfgroßen Entzündungsprodukten her, die LAËNNEC **Tuberkel** nannte. Der sie veranlassende, von R. KOCH entdeckte Mikroorganismus (S. 29), der ja auch im übrigen Körper Knötchen hervorruft, erhielt daher den Namen *Tuberkelbazillus*. Aber während die Knötchen anderer Organe nur Granulationsknötchen sind (s. S. 214), nehmen an der Bildung der Lungentuberkel meist auch andere Vorgänge teil.

An ihrem Zustandekommen (Fig. 658) ist einerseits eine Exsudation in die Alveolen beteiligt, die durch Fibrin, Leukozyten und gern auch durch reichliche desquamiierte Epithelien ausgefüllt werden, andererseits eine Bildung von Granulationsgewebe, das die Wand der Alveolen, sowie die Umgebung der Bronchen verdickt und Riesenzellen enthält, um die es sich oft knötchenförmig abgrenzt. Dadurch, daß eine unschriebene Gruppe von Alveolen und Alveolarwänden in dieser Weise verändert ist, entstehen die makroskopischen Knötchen, Tuberkel. Das relative Mengenverhältnis von Exsudat und Wucherung wechselt erheblich. Bald sind die Knötchen vorwiegend aus ersterem, bald aus letzterem aufgebaut, bald sind beide Bestandteile quantitativ ungefähr gleichwertig.

Wenn die Knötchen älter werden, machen sich zwei Metamorphosen getrennt oder nebeneinander geltend. Einmal eine in der Mitte beginnende Verkäsung, die mit der Vergrößerung des Knötchens dauernd nach außen fortschreiten kann, zweitens eine zunehmende Wucherung, die den ganzen Tuberkel in ein bindegewebiges, riesenzellenhaltiges, später event. vernarbendes Knötchen umwandeln kann, während das Exsudat ganz verschwindet. Sehr gewöhnlich sind die Knötchen zentral verkäst, ringsherum aus Granulationsgewebe gebildet, das sich außen in die verdickten Wandungen exsudaterfüllter Alveolen fortsetzt (Fig. 658).

Aus diesen wechselnden Mengenverhältnissen der beiden Bestandteile der Knötchen ergeben sich also Verschiedenheiten im Verlaufe der Erkrankung. Die Exsudation bedingt als rasch eintretender Prozeß vor allem die Größenzunahme der Herdchen. Überwiegt anderer-

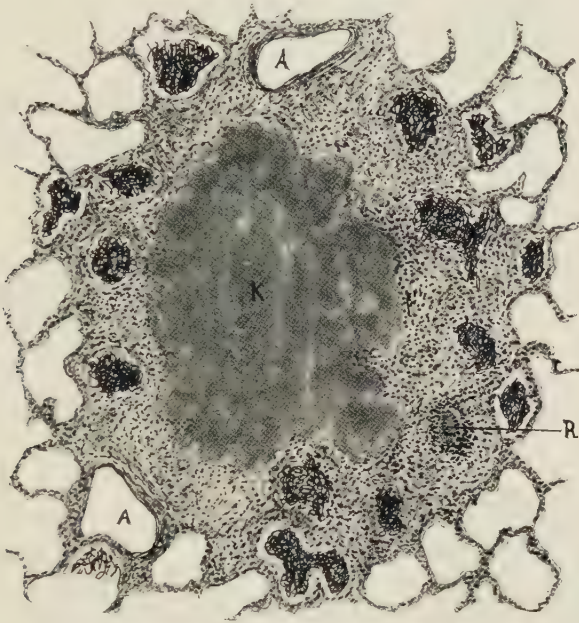


Fig. 658.

Tuberkel der Lunge. Schwache Vergrößerung. *K* zentrale Verkäsung, umgeben von zellreichem Granulationsgewebe. Die dunklen Gebilde sind mit Fibrin erfüllte Alveolen. *R* Riesenzelle, *A A* Arterien.

seits die Proliferation, so verläuft die Entzündung langsamer und führt zu festeren Produkten.

Die erste Entwicklung geschieht meist zunächst in der Lungenspitze, kann lange oder dauernd auf sie beschränkt bleiben oder unter Produktion neuer Knötchen nach abwärts fortschreiten, so daß bei längerer Dauer die ganze Lunge ergriffen wird und bis zur Basis mit tuberkulösen Produkten, oben mit vielgestaltigen älteren, unten mit jüngeren (d. h. hier einzeln stehenden Knötchen) durchsetzt ist. Während des Fortschreitens nach unten

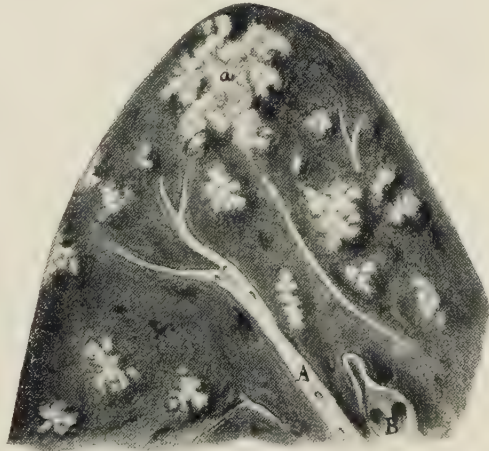


Fig. 659.

Spitzentuberkulose, hämatogen (s. unten) entstanden, bei ausgedehnter an Lymphdrüsenverkäsung angeschlossener älterer Tuberkulose sämtlicher Organe. Rechter Oberlappen. In der Spitze bei *a* ein größerer aus verkäsenden Knötchen zusammengesetzter Herd. Weiter abwärts kleinere Herde.

vergrößern sich die Herde der Spitze dadurch, daß sich neue Verdichtungen knötchenförmig an die vorhandenen anlegen, weil die am Ende eines Bronchiolus entstandene Entzündung auf die anderen zu

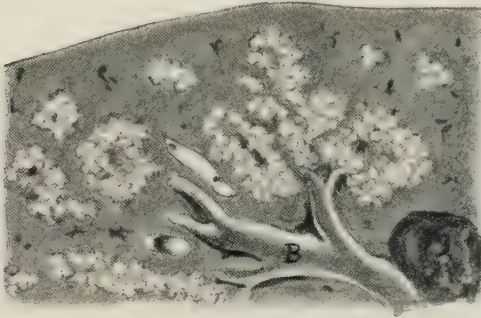


Fig. 660.

Tuberkulose im oberen Teile des Unterlappens. Man sieht zahlreiche Knötchen, die in kleinen und großen Gruppen angeordnet sind, von denen mehrere in deutlicher Beziehung zu den Enden von Bronchen stehen.

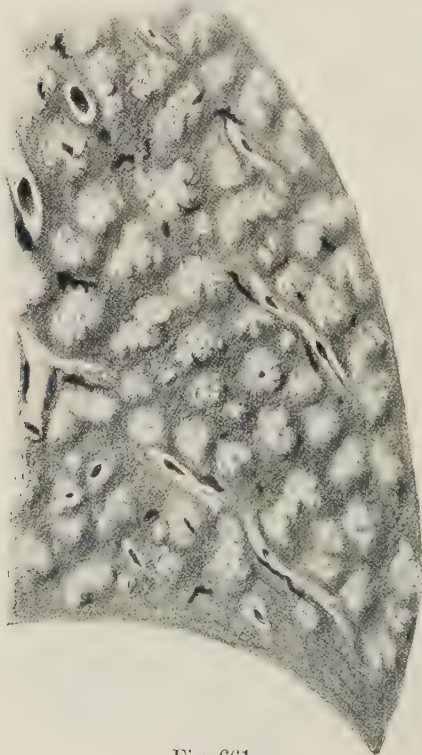


Fig. 661.

Großer Teil eines Unterlappens bei älterer mit Kavernen versehener Tuberkulose des Oberlappens. Man sieht viele hellgraue prominente, leicht gelappte Herde verschiedener Größe, die sich aus knötchenförmigen Bezirken aufbauen. Zentral sind die Knötchen hellgrau trüb, am Rande etwas grauer.

demselben größeren Ast gehörenden Bronchiolen fortschreitet. So kommt es zu gruppenweiser, maulbeerförmiger Stellung der Knötchen (Fig. 659, 660, 661).

Innerhalb der einzelnen in der Spitze oder später auch in der übrigen Lunge entstehenden Gruppen aber bleiben die Knötchen nicht lange getrennt. Sie fließen vielmehr (Fig. 659, 661)

nach und nach zusammen, weil die zunächst noch trennenden Alveolen auch mit *Exsudat* ausgefüllt werden oder die *Granulationswucherung* die Vereinigung herbeiführt. Dabei fließen auch die verkäsenden Zentra der einzelnen Knötchen zusammen, die ganze Gruppe verkäst in der Mitte, während außen wieder neue Knötchen entstehen. Oder die ganze Knötchengruppe wird zentral durch Granulationsgewebe ersetzt, das später vernarbt, aber stets noch verkäste Abschnitte enthält. Dann können ringsherum wieder neue Tuberkel entstehen (Fig. 662, 663), oder bei günstigem Verlauf kann der Herd bis auf verkäste Reste vernarben. Das Narbengewebe wird jedesmal zu einer sehr festen, dickfaserigen Substanz, die meist auch durch ihre Farbe gekennzeichnet ist (Fig. 662, 663). Denn die eingeatmete Kohle lagert sich reichlich in ihr ab, weil sie einerseits nicht wieder expectoriert wird, andererseits auch nicht zu den bronchialen Drüsen gelangt. So wird das Gewebe bald leichter, bald tief schwarzgrau. Wir nennen es dann schiefrig induriert und reden

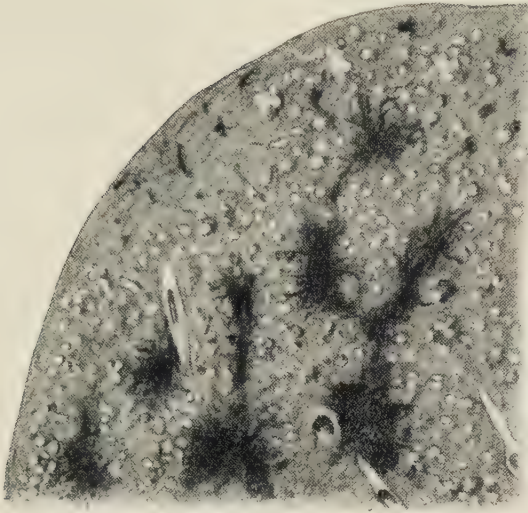


Fig. 662.

Chronische Tuberkulose des rechten Oberlappens. In dem Lungengewebe sieht man mehrere unregelmäßige tiefschwarze, schiefrig indurierte zackige Herde, in deren Umgebung breite Zonen mit zahlreichen weißgrauen, einzeln und gruppenweise stehenden Knötchen durchsetzt sind.



Fig. 663.

Unterlappen einer Lunge mit grobknotigen tuberkulösen Prozessen. Man sieht in dem dunkeln normalen Lungengewebe *L L* 4 große Herde mit zentralem vernarbenden Gewebe *aa* und ringsum gestellten Knötchen, die einen breiten Saum bilden. *A* Arteria pulmonalis, *B B* Bronchen.

von **schiefriger Induration**. Die Anordnung des Narbengewebes wechselt. Manchmal ist es hauptsächlich in der Mitte der Knötchengruppen entwickelt (Fig. 663), oder bei großer Ausdehnung schließt es (Fig. 665)

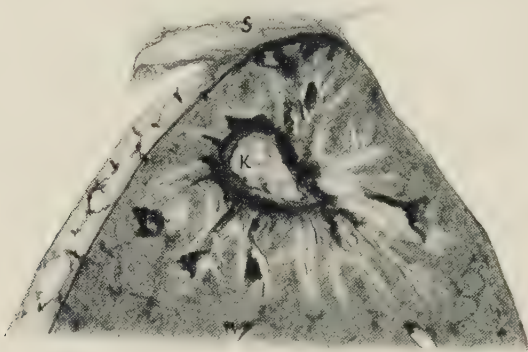


Fig. 664.

Rechte Lungenspitze mit einem Käseherd *K*, der von schiefriger, in das angrenzende Gewebe radiär ausstrahlender Induration abgekapselt ist. Bei *S* Bindegewebe, welches die Lungenspitze mit der kostalen Pleura verband.

manchmal noch hellere Fleckchen als Reste von käsigen Partien ein. Oder eine schwarze rundliche oder ausstrahlende Narbe umgibt einen kleineren oder erbsengroßen oder größeren Käseherd oder auch mehrere solche

(Fig. 664). Der Käse ist trocken, mörtelartig, nach längerem Bestand manchmal sehr fest verkalkt. Das ist an der Spitze ein häufiger Befund nach *klinisch* geheilter Tuberkulose.

Die narbige Umwandlung des erkrankten Lungengewebes kann an vielen Stellen eintreten, die dann unter sich zusammenhängen können. Zuweilen kommt es so ausgedehnt zu schiefriger Induration, daß ein ganzer Oberlappen bis auf kleine Reste verdichtet (Fig. 665), aber meist auch mit käsigen Herdchen durchsetzt ist (s. S. 588).

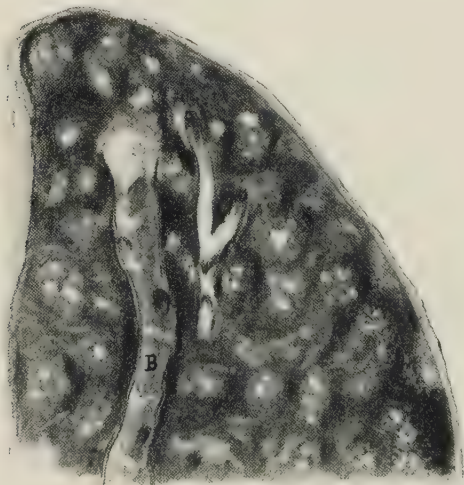


Fig. 665.

Chronische Tuberkulose des I. Oberlappens. Das Lungengewebe ist schiefrig induriert. Aus ihm heben sich hellere Bezirke ab, die wieder eine hell gelbweiße, trübe verkäste Mitte haben. Der Bronchus *B* ist zylindrisch dilatiert und endet in einer kirschkerngroßen Höhle mit käsiger Wand.

Alle Vernarbungsprozesse bedeuten einen günstigen Ausgang. Die Tuberkulose kann durch sie in klinischem Sinne ausheilen, doch schreitet sie in tieferen Abschnitten der Lunge gern weiter fort.

Die Tuberkulose verbreitet sich aber von den Herden aus auch gern den Bronchen entlang in der Richtung zum Lungenhilus weiter aus. Es entsteht tuberkulöses Granulationsgewebe in der Wand und Umgebung

der Bronchen, eine *tuberkulöse Bronchitis* und *Peribronchitis*. Die Schleimhaut zeigt Ulzerationen, die konfluieren und sie schließlich ganz zerstören. Das Lumen kleinerer Bronchen kann durch Käse verlegt werden. Diese Veränderungen können auf die kleineren zu den Herden gehörenden Bronchen beschränkt sein, aber auch an den größeren weit entlang laufen.

Wenn in der Bronchialwand und um sie die entzündlichen Produkte verkäsen, so liegt eine *Bronchitis* oder *Peribronchitis caseosa* vor.

Die Veränderung der Bronchen verliert sich allmählich in die größeren Äste hinein. Die ulzeröse Innenfläche schneidet im eröffneten Lumen in unregelmäßiger Grenze gegen die noch glatte Schleimhaut der weiteren Äste ab. Doch bemerkt man meist auch hier, manchmal noch auf weite Entfernung, einzelne oder viele kleine grauweiße, oft geschwürig aufgebrochene Tuberkel in dem gewöhnlich geröteten Grunde.

Bis jetzt war im Lungengewebe nur von knötchenbildenden Prozessen die Rede. Außer ihnen gibt es auch primäre, größere, herdförmige Verdichtungen, die denen der herdförmigen Pneumonien nahestehen (S. 595f.). Sie sind linsen-, bohnen-, nuß-, eigroß und umfangreicher, sind rundlich, blattförmig oder lobulär angeordnet, stehen einzeln oder zahlreich und konfluieren event. miteinander. Sie sind blaß, grauweiß, später trübe, gelblich bis zur Beschaffenheit des Käses. Sie entstehen durch rasch vor sich gehende vorwiegend fibrinöse Exsudation, an die sich eine schnell eintretende Verkäsung anschließt. Deshalb gebrauchen wir die Bezeichnung **käsige Pneumonie** (Fig. 666). Sie kann einen ganzen Lappen, besonders einen Unterlappen ergreifen.

Die käsig-pneumonien charakterisieren die rasch fortschreitenden und manchmal in wenigen Tagen tödlich endenden Tuberkulosen der Lunge (*Phthisis florida*).

Sie sind aber von den knötchenförmigen Tuberkulosen nicht scharf zu trennen. Denn auch die Knötchen bestehen bei *raschem* Verlauf in der Hauptsache aus einer durch Exsudation verdichteten Gruppe von Alveolen und je schneller die Tuberkulose sich ausbreitet, um so größer werden die Knötchen, um so mehr fließen benachbarte zusammen und



Fig. 666.

Käsige Pneumonie der rechten Lunge eines Kindes. Die weißen, den Unterlappen fast ganz einnehmenden Herde sind die käsig-pneumonischen.

um so mehr sind so Übergänge zu den kleineren und größeren pneumonisch käsigen Herden gegeben.

Zu allen den besprochenen Veränderungen tritt nun sehr häufig die **Bildung von Höhlen, Kavernen**, hinzu. Sie entstehen dadurch, daß aus den tuberkulösen Herden *verkäsendes und zerfallendes Gewebe ganz allmählich oder schnell ausgehustet wird.*

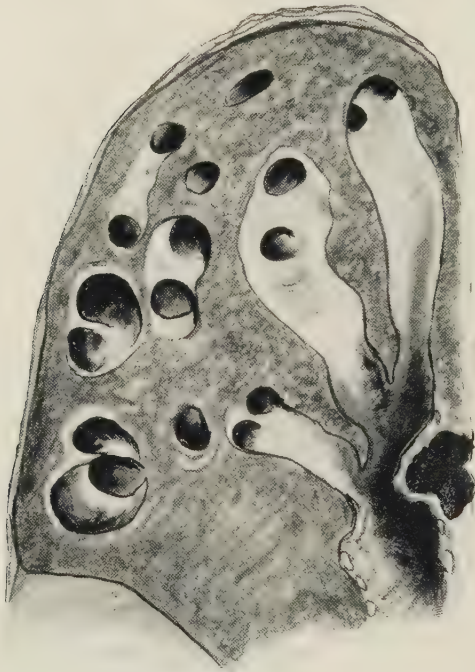


Fig. 667.

Chronisch indurierte tuberkulöse Lunge (r. Oberlappen mit ausgedehnten zylindrischen Bronchiectasien).

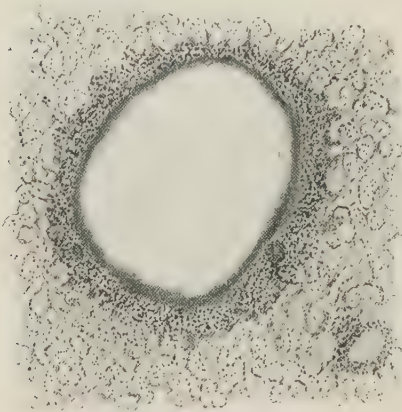


Fig. 668.

Querschnitt einer sehr kleinen bronchogenen Kaverne. Das Lumen ist von einem nach innen verkäsenden Granulationsgewebe umgeben. Weiter außen Lungengewebe.

1. *Langsam* geht dieser Prozeß im Lumen der mit tuberkulöser Wand versehenen *Bronchen* vor sich. Von deren Innenfläche wird beständig die oberflächlichste Schicht des tuberkulösen verkäsenden Granulationsgewebes abgestoßen, während die Verkäsung in die Tiefe fortschreitet. Da das rings um das Lumen herum geschieht, muß dieses allmählich weiter werden und so in eine Höhle übergehen, in eine *bronchiectatische Kaverne*, an deren Bildung anfangs auch der Luftdruck einen mäßigen Anteil hat, weil ihm die erkrankte Wand nachgibt. Die Höhlen sind zylindrisch (Fig. 667) oder rundlich (Fig. 668). Sie sind ihrer Entstehung gemäß mit einer nekrotischen trüben grauen Oberflächenschicht ausgekleidet (Fig. 668), unter der das manchmal hyperämische Granulationsgewebe als ein etwa $\frac{1}{2}$ mm dicker Saum folgt (Fig. 670).

An der Erweiterung der Bronchen in tuberkulösen Lungen hat in *seltenen Fällen* die Abstoßung toten Gewebes auf der Innenfläche nur geringen Anteil. Wenn der Prozeß langsam verläuft und mehr in Wucherung als in Nekrose besteht, dann können die Bronchen sich, weil ihre widerstandleistenden Elemente (Knorpel, elastische Fasern und Muskeln) zugrunde gingen, *unter der*

Einwirkung des Luftdruckes zylindrisch erweitern und eine glatte oder nur wenig ulzerös zerfallene Schleimhaut aufweisen (Fig. 667). Dann handelt es sich in der Hauptsache um *Bronchiektasen* (s. die Bronchen), wie wir sie auch bei anderen Entzündungen antreffen.

In die Höhle führt der nicht oder nur wenig oder auch wohl stärker zylindrisch erweiterte Stamm des *Bronchus* so hinein, daß er sich beim Übergang rasch dilatiert oder so, daß er am Rande deutlich gegen sie abgesetzt ist. Er zeigt zumal in der Nähe der Kaverne tuberkulöse und zwar meist ulzeröse Prozesse seiner Innenfläche.

Derartige **Kavernen** sind am häufigsten im oberen Teil der Oberlappen anzutreffen. Sie finden sich oft in größerer Zahl (Fig. 670) und können, wenn die

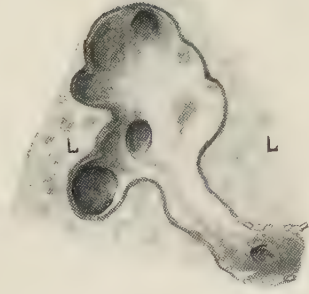


Fig. 669.

Bronchiektatische Kaverne aus einer tuberkulösen Lunge. In dem Lungegewebe *L L* sieht man Tuberkel. Die Kaverne ist innen mit einer dünneren ziemlich glatten Schicht verkästen Materials belegt, daher hell gezeichnet. Darunter folgt, auf den Querschnitt des Randes sichtbar, eine ringsherum gehende dunkelrote Schicht von Granulationsgewebe (pyogene Membran).

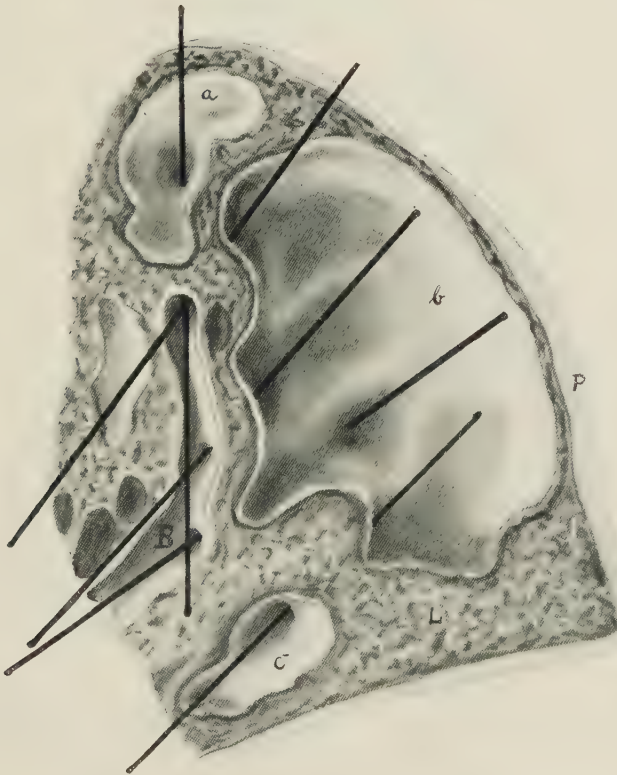


Fig. 670.

Kavernen im Oberlappen der linken Lunge. *P* schwartig verdickte Pleura. Die große Kaverne kommuniziert dreifach mit dem Bronchus *B*, außerdem mit der Kaverne *C*. Die Kaverne *a* kommuniziert gleichfalls mit Bronchus *B*. Die Höhlen sind innen mit einer Käseschicht belegt, auf die nach außen eine pyogene Membran folgt. Das Lungengewebe *L* ist induriert und fleckig schwarz pigmentiert.

trennenden Wände von beiden Seiten her durch Zerfall schwinden, miteinander zusammenfließen und so sehr große buchtige Räume bilden. Aber die Abschnitte der Wand, in denen die stärkeren Gefäßstämme und etwa nicht ergriffene Bronchen verlaufen, widerstehen dem Zerfall oft lange Zeit, bleiben als zylindrische, bleistiftdicke oder dünnere Stränge, Trabekel (Fig. 671) stehen und durchziehen die große durch Konfluenz entstandene Höhle, werden aber schließlich oft auch noch durchfressen. Dann stehen strangförmige, meist leicht kegelförmig gestaltete Erhebungen in die Kaverne hinein.

Die Trabekel bestehen also aus axial verlaufenden Bronchen oder meist aus arteriellen Gefäßen und einem sie einhüllenden, verdichteten, aber doch hier und da noch alveolär gebauten Lungengewebe, das auf seiner Oberfläche natürlich ebenso mit tuberkulösem verkäsendem Granulationsgewebe bekleidet ist wie die Innenfläche der Kavernen. Die Gefäße sind meist durch

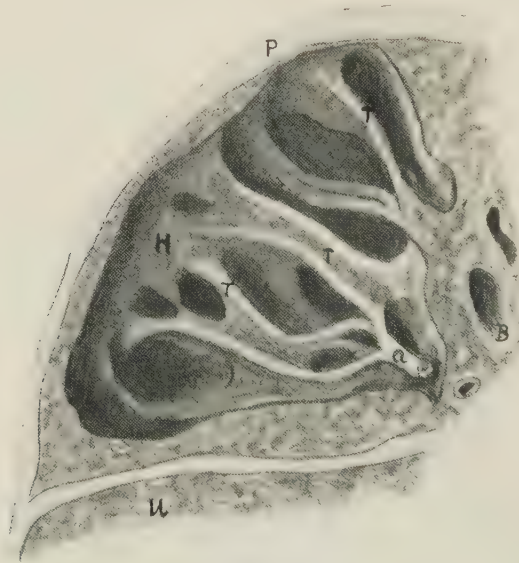


Fig. 671.

Große Kaverne des rechten Oberlappens. *P* schwartig verdickte Pleura, *U* Unterlappen, *B* Bronchus, *H* Kaverne, die von vielen Trabekeln *T* durchzogen wird. Bei *a* erkennt man eine Arterie, die sich in Trabekel fortsetzt.

tuberkulöses Gewebe oder durch einfache Endarteriitis obliteriert. — Je stärker die *Verkäsung* in den werdenden Höhlen ist, je rascher also die Abstoßung vor sich geht, um so *weniger glatt* ist die Innenfläche der Kaverne. Sie ist manchmal teilweise oder ganz von fetziger Beschaffenheit.

In die großen Höhlen führen selbstverständlich, ihrer Genese entsprechend, zahlreiche Bronchen (Fig. 670).

Der Inhalt ist eine breiige, bröcklige, schmutziggraue oder bräunliche, oder auch mehr eitrig aussehende Masse, die freilich den Raum gewöhnlich nicht mehr ausfüllt. Nicht selten ist Blut beigemischt (s. u.).

2. Andere weniger häufige Kavernen entstehen durch einen ausgedehnteren und schnelleren **Zerfall in käsig pneumonischen Herden** (Fig. 672, 673). Das erweichte nekrotische Gewebe wird durch den zu

dem Herde gehörenden Bronchus ausgehustet. Dann muß die Höhle natürlich eine durchaus unebene fetzige Wand haben (Fig. 673), an der oft kleinere und größere nekrotische Gewebestücke hängen. Frei

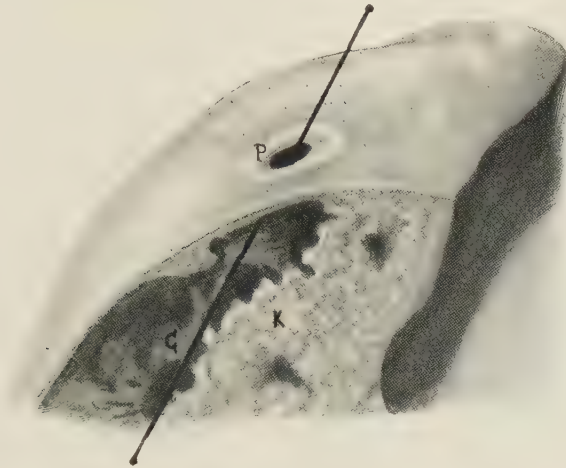


Fig. 672.

Unterer, dem stumpfen Rande entsprechender Teil des linken Oberlappens bei Pyopneumothorax. *P* Perforationsöffnung, durch welche eine Sonde in die Zerfallskaverne *C* führt. *K* käsig-pneumonisch verdichtetes Lungengewebe.



Fig. 673.

Kleine durch Erweichung käsigpneumonischen Lungengewebes entstandene Kaverne, die von fetzig begrenztem käsigem Gewebe umgeben ist. Außen entzündlich verdichtetes noch nicht nekrotisches Lungengewebe. Schwache Vergr.

im Lumen liegen zuweilen nekrotische Sequester, die zunächst noch zu groß waren, um ausgehustet werden zu können. Solche Zerfallskavernen können bis faustgroß sein, im letzteren Falle aus mehreren zu-

sammengeflossen oder gleich in der Größe gebildet sein. Die großen Höhlen hängen selbstverständlich mit mehreren Bronchen zusammen.

Die Kavernen neigen im allgemeinen zu fortschreitender Vergrößerung, selten ist eine Verengerung oder Aufhebung des Lumens durch narbige konzentrische Zusammenziehung der Wand. Häufiger ist es, daß innen abgeglättete Kavernen jahre- oder jahrzehntelang stationär bleiben. Auch bei käsig-fetzigem Kavernen ist so etwas durch völlige Abstoßung des toten Gewebes und bindegewebige Proliferation der Umgebung möglich. Doch wird es hier nicht oft eintreten, weil die käsig-pneumonischen Prozesse einerseits bei größerer Ausdehnung rasch zum Tode führen und andererseits die Neigung zu dauernder Ausbreitung in die Umgebung haben.

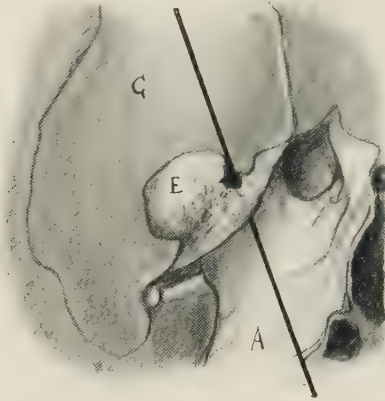


Fig. 674.

Perforiertes Aneurysma der Pulmonalarterie in der Wand einer Kaverne. A Arterie, E Aneurysma, C Kaverne. Die Sonde steckt in der Perforationsöffnung des Aneurysma.

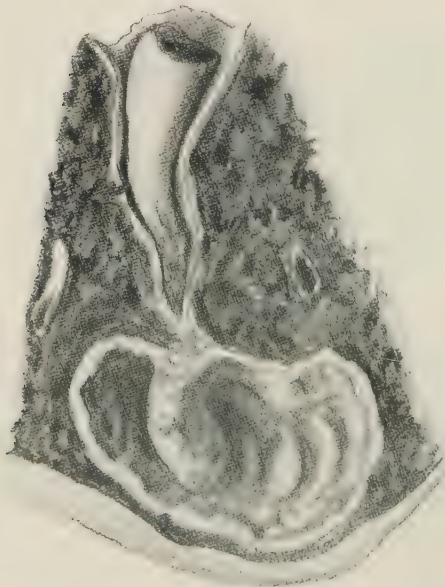


Fig. 675.

Kaverne der Lungenspitze mit fingerkuppenförmig vorspringendem Aneurysma. Die zu ihm führende Arterie durch einen Thrombus verschlossen.

gibt dann dem Blutdruck nach. Häufiger aber kommt eine Hämorrhagie nach vorheriger Bildung eines **Aneurysma** (Fig. 674, 675) zustande. Von der erkrankten Gefäßwand buchtet sich in das Lumen der Kaverne

Die Kavernenbildung, die zum hochgradigen Schwunde von Lungengewebe führt, hat dem ganzen Prozeß die Bezeichnung **Phthisis pulmonum**, **Lungen-Schwindsucht** eingetragen.

Die bisherige Schilderung ergab bereits eine außerordentliche Vielgestaltigkeit des tuberkulösen Prozesses. Aber noch zwei Ergänzungen sind notwendig.

Die eine betrifft die Blutungen, die zu der klinischen Erscheinung des Bluthustens, der **Hämoptyö**, führen. Sie stammen meist aus arteriellen Gefäßen verschiedenen Kalibers und kommen zustande durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Arterien und zwar weitaus am häufigsten im Bereich einer Kaverne, an deren Lumen ein in der Wand enthaltenes Gefäß anstößt. Die Arterienwand wird durch den auf sie sich fortsetzenden Entzündungs- und Zerfallsprozeß dünner und zerreiblicher und

ein kleinerer oder größerer Sack, ein *Aneurysma* vor (Fig. 674). Aber bei ihm handelt es sich meist nicht um das, was wir früher (S. 387) als *Aneurysma* kennen lernten, d. h. nicht um eine Ausbuchtung der Wand selbst. Tuberkulöses Granulationsgewebe ist nur wenig dehnbar, es würde sehr früh zerreißen und kann deshalb keinen Sack bilden oder tut es doch nur ausnahmsweise. Meist ist es so, daß an der Innenfläche einer verdünnten und zerreißenen Gefäßwand ein flacher Thrombus entsteht, der dann durch den Defekt nach außen vorgebuchtet und so unter beständiger Neuauflagerung von thrombotischen Massen zu einem Sack gedehnt wird. Es handelt sich also um ein falsches *Aneurysma*. Es ist meist stecknadelkopf- bis erbsengroß, kann aber auch kirschgroß und noch größer werden. Seine dünne Wand zerreißt schließlich (s. S. 369).

Die Hämorrhagien würden weit häufiger sein, wenn nicht der aus der Umgebung in das Gefäßlumen vordringende tuberkulöse Wucherungsprozeß sehr oft in Verbindung mit Thrombose das Lumen zum Verschuß brächte. Das sehen wir vor allem in den die Trabekel durchziehenden Gefäßen.

Die zweite Komplikation ist ein Durchbruch der Kavernen in die Pleurahöhle (Fig. 672).

Wenn eine rascher fortschreitende Höhle bis an die Pleura gelangt ist, so kann schließlich auch die letzte noch trennende Lage verkäsen und durchreißen. Dann öffnet sich die Kaverne, wenn nicht vorher Verwachsungen der Pleurablätter bestanden, in den Pleuraraum. Es tritt mehr oder weniger Inhalt und meist Luft aus und veranlaßt eine Entzündung, Pleuritis, die eitrigen Charakter annimmt. Es entsteht so ein **Pyothorax** oder bei gleichzeitigem Luftaustritt ein **Pyopneumothorax**. Bei langsam fortschreitenden Höhlenbildungen bleibt die Perforation im allgemeinen aus. Denn ehe es zum Durchbruch kommt, ist durch die vorher eintretende Pleuritis (s. d.) eine Verwachsung der beiden Blätter zustande gekommen, die den Austritt in den Pleuraraum hindert. Auch eine Verklebung durch Fibrin kann einen (zum mindesten vorübergehenden) Schutz gegen die Perforation bilden.

Am häufigsten finden wir die Perforation bei den aus käsig-pneumonischen Herden hervorgegangenen Kavernen. Es können mehrere Höhlen durchbrechen, doch darf bei ihrer Beurteilung in der Leiche nicht vergessen werden, daß sehr leicht auch bei Herausnahme der Lunge die nekrotischen Pleurastellen über den Kavernen einreißen können.

Die Perforation kann sich an jeder Stelle der Lungenoberfläche finden. Sie ist aber nur häufig in den unteren Teilen des Oberlappens, demnächst in den oberen Abschnitten des Unterlappens, und zwar am stumpfen Rande oder an den Seitenflächen. Die Höhlen sitzen eben meist in den hinteren Teilen der Lungen. An der Spitze finden wir die Perforation deshalb nur selten, weil hier die Kavernenbildung langsam verläuft und weil bald Verwachsungen zustande kommen. Und andererseits erhalten die vorderen Lungenabschnitte und die unteren Bezirke der Unterlappen gewöhnlich jüngere, noch nicht zur Bildung größerer Höhlen gelangte Veränderungen, die deshalb nicht perforieren.

Die Perforationsöffnungen sind natürlich zunächst zackig, fetzig, weil sie durch einen Riß in der trüben nekrotischen Pleura entstehen. Nachher stoßen sich die nekrotischen, die Öffnung umgebenden Teile mehr und mehr ab, bis an die festeren, ringsum noch vorhandenen Pleuraschichten. Dann bilden sich runde oder ovale, sonden- bis bleistiftdicke, glattrandige

»lippenförmige« Öffnungen, die aber auch so klein sein können, daß man sie leicht übersieht. Auch können sie durch Fibrinbeläge verdeckt sein. In solchen Fällen läßt sich durch Aufblasen der Lunge, am besten unter Wasser, die Perforationsöffnung auffinden.

Die Lungentuberkulose ist eine außerordentlich schwerwiegende Erkrankung. Sie führt durch die *Zerstörung der Lunge*, durch *Hämoptoë*, durch *Durchbruch in die Pleura* zum Tode, aber sie kann auch zur *tuberkulösen Erkrankung der übrigen Organe*, besonders zu der des *Darmes* (s. S. 515 f.) und zur *Miliartuberkulose* führen. Sie veranlaßt ferner eine meist nicht sehr hochgradige *Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens*, die auf eine Erschwerung der Zirkulation in den Lungen bezogen werden muß. Auch allgemeine *Ambyloidentartung* ist oft von ihr abhängig.

11. Die Eingangspforten der Tuberkelbazillen, ihre Verbreitung im Körper und die Genese der Lungentuberkulose.

Die Genese der Lungentuberkulose kann nicht wohl ohne allgemeine Erörterungen über die Eingangspforten der Tuberkelbazillen besprochen werden. Letztere können einmal mit der *Atemluft* aufgenommen werden, und zwar entweder in trockenem, zerstäubten Zustande oder in feinsten Flüssigkeitströpfchen, die von Phthisikern beim Sprechen an die Luft abgegeben werden (Tröpfcheninfektion, FLÜGGE). Sie können sich dann in Mund, Nase und Rachen niederschlagen und heruntergeschluckt werden, oder in die Lungen gelangen und hier sofort Erkrankungen hervorrufen (s. u. S. 617) oder zum Teil mit der Lymphe zu den Bronchialdrüsen gelangen, die bei den meisten Erwachsenen (wie NÄGELI u. a. meinen und ich für richtig halte in über 90 %) tuberkulös verändert sind. Die Bazillen können aber auch mit der *Nahrung*, und zwar in der Form der Rinderbazillen (s. S. 29) in der Milch tuberkulöser Kühe, in der Form menschlicher Bazillen als Milch und Nahrung verunreinigende Beimengungen, ferner mit dem *Schmutz*, den Kinder an den Händen in den Mund bringen und, wie gesagt, aus der *Atemluft* in den Verdauungskanal, Rachen und Darmkanal gelangen und von hier aus eindringen. Die Bazillen können ferner in spärlichen Fällen auch schon kongenital im Körper vorhanden sein (S. 36) und selten durch Wunden aufgenommen werden (S. 35).

Von vielen Seiten wird angenommen, daß jede Tuberkulose im Kindesalter erworben wurde, sich aber meist erst nach der Pubertät ausbreitete. Und wenn diese Annahme wohl auch etwas zu weit geht, so ist doch gewiß, daß in der Mehrzahl der Fälle schon im Kindesalter eine Infektion erfolgte und nur daran muß man auch denken, daß sie sich später wiederholen kann.

Die *Lungen* sind die *häufigsten* primären Eingangspforten, viel weniger der Darmkanal, der bei Kindern in etwa 15—20 % aber meist *neben der gleichzeitig erfolgenden Infektion durch die Atemwege* in Betracht kommt, bei Erwachsenen aber nur selten.

Die Bazillen lokalisieren sich besonders in den zu den Eingangspforten gehörenden Lymphdrüsen. Von dort gelangen sie, und zwar meist auf dem Blutwege, in andere Organe, die ihrerseits wiederum aufs neue Bazillen an den Kreislauf abgeben können. So werden Nieren, Knochen, Gehirn usw. infiziert. Wenn so von primären oder sekundären tuberkulösen Herden aus ein Eindringen von Bazillen in das Blut stattfindet (S. 395), so können sie, wenn sie sehr reichlich sind, sofort oder im anderen Falle nach Vermehrung an sogleich zu erwähnenden Stellen in alle Organe gelangen, überall Knötchen erzeugen

und so das Bild der **allgemeinen Miliartuberkulose** hervorrufen (s. Milz, S. 405, Gehirn, S. 439, Leber, S. 543, Niere, Fig. 767). Oder es kann zunächst durch spärliche intravaskuläre Bazillen irgendwo eine umschriebene *Endangitis tuberculosa* (BENDA) hervorgerufen werden, aus der dann Bazillen immer wieder von neuem in das Blut übertreten und Miliartuberkulose zur Folge haben. Die Festsetzung von Bazillen in der Intima findet besonders ausgedehnt in den kleinsten Arterien der Lungen (Fig. 677) statt, wo sie jedes-

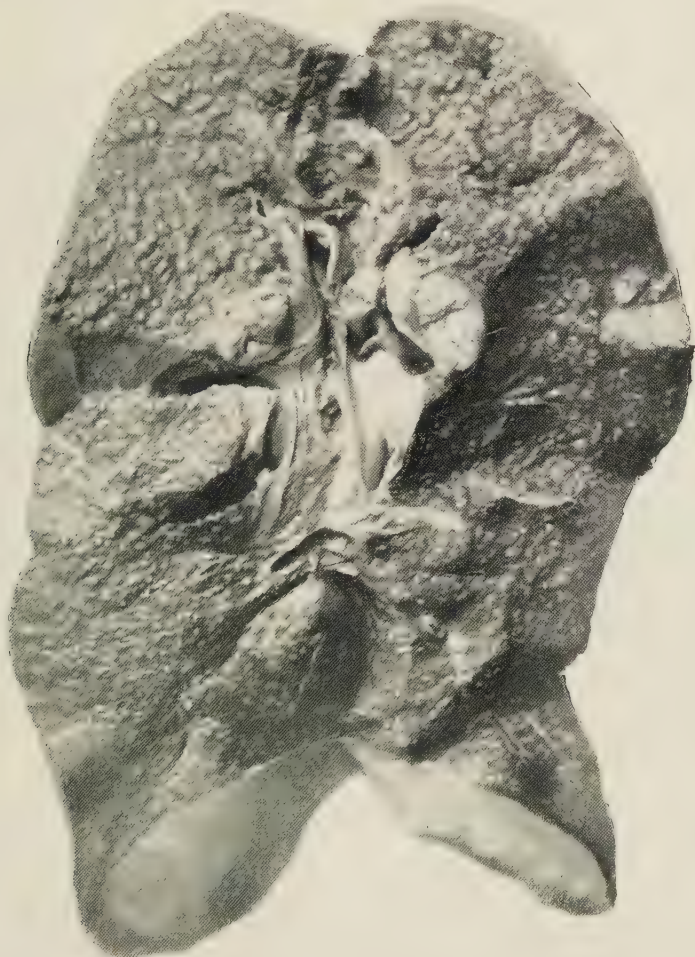


Fig. 676.

Miliartuberkulose der Lunge. Die ganze Lunge ist mit Knötchen durchsetzt, die an der Spitze deutlich größer sind als an der Basis und von oben nach unten an Umfang allmählich abnehmen.

mal eine bald organisierende umschriebene Thrombose hervorrufen. Aus diesen manchmal zahllosen Intimaprozessen können ebenfalls immer wieder Bazillen dem Blute beigemischt werden und so in allen Organen (und natürlich auch in der übrigen Lunge) das Bild der Miliartuberkulose hervorrufen oder das schon vorhandene verstärken. Die Miliartuberkulose ist also *nicht ein mit einem Schlage* entstehender, sondern ein Prozeß, bei dem immer neue Knötchen entstehen. Daher findet man ältere und jüngere nebeneinander.

Bei der **Miliartuberkulose der Lungen** (Fig. 676 bilden sich überall da Knoten, wo die Bazillen sich primär und sekundär in den kleinen Arterien (oder auch erst in den Kapillaren) festsetzen (Fig. 677). Um die entzündlich veränderte mit innen prominierender Wucherung versehene Gefäßstelle füllen sich die zunächst anstoßenden Alveolen mit Zellen und gerinnendem Fibrin und so entsteht das makroskopisch sichtbare aus einer Gruppe exsudaterfüllter Alveolen bestehende Knötchen. In seltenen sehr rasch verlaufenden Fällen haben die Tuberkel *nur* diese Zusammensetzung, meist verbindet sich mit der Exsudation auch eine lebhaft Granulationswucherung in den Alveolarwänden und bei sehr chronischer Miliartuberkulose sind die Knötchen fast nur aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Verkäsung aufgebaut.

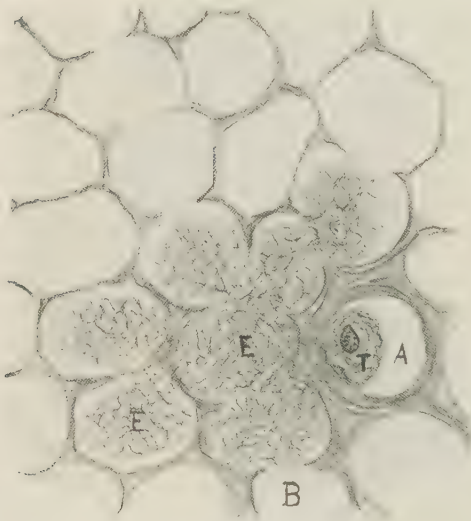


Fig. 677.

Schema eines miliaren Lungentuberkels. Eine Gruppe von Alveolen, die zu dem Bronchiolus *B* gehören, ist mit Exsudat *EE* ausgefüllt und grenzt an eine Arterie *A* an, in welche der Prozeß in Gestalt einer mit Riesenzelle versehenen Prominenz hineinwuchert.

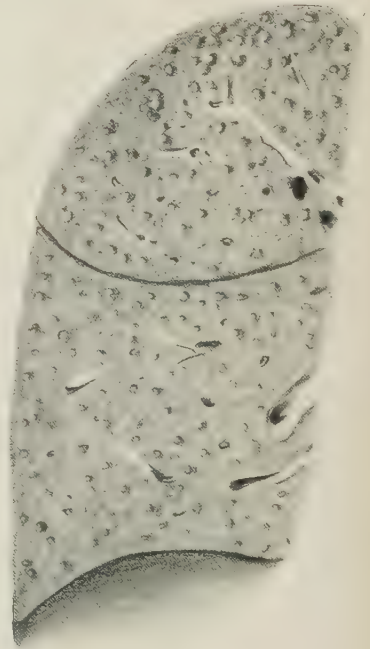


Fig. 678.

Chronische hämatogene (Miliar-) Tuberkulose. Die Lunge ist mit einer mäßigen Zahl von Knötchen durchsetzt, die in der Spitze deutlich größer als an der Basis und dort auch zum Teil gruppenweise angeordnet sind.

Die so entstandenen Knötchen (Fig. 678) sind *in der Lungenspitze stets am größten*, nach unten nehmen sie an Umfang ab, und sind an der Basis des Unterlappens am feinsten (Fig. 676). Hat die Miliartuberkulose schon einige Wochen bestanden (Fig. 678), so können sich im Oberlappen an die ersten Knötchen schon einzelne neue gruppenweise angeschlossen haben, während die unteren noch alle einzeln stehen.

Da der Prozeß meist in wenigen Wochen zum Tode führt, reden wir gern von **akuter Miliartuberkulose**. Je weniger die Bazillen sich vermehren, je weniger disponiert das Individuum ist, um so langsamer verläuft die Erkrankung. Es gibt demgemäß, wie schon erwähnt, auch eine *chronische* Miliartuberkulose, die sich um so weniger von der gewöhnlichen Lungentuberkulose unterscheidet, je mehr die Knötchen sich ver-

größert und vermehrt haben und je mehr sie gruppenweise stehen und konfluieren. So kann man dann (Fig. 679) in späteren Stadien nicht mehr unterscheiden, ob die Lungenerkrankung sich von der Lungenspitze aus nach unten verbreitet hat oder auf hämatogenem Wege entstand.

Die *gewöhnliche Lungentuberkulose* entsteht, wie meist angenommen wird, durch eingeatmete Bazillen, die sich in den Alveolen, oder, wie einzelne annehmen, auch in mittleren Bronchen festsetzen. Wir wissen bereits durch Kochs Experimente, daß mit der Atemluft in die Lungen gelangte Bazillen Tuberkulose in ihnen hervorrufen können, und FLÜGGE und PFEIFER zeigten, daß dazu schon geringe Mengen von Bazillen ausreichen. Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß auch beim Menschen auf diese Weise Lungentuberkulose zustande kommen kann. Aber es ist *keineswegs die Regel, daß die eingeatmeten Bazillen ohne weiteres eine fortschreitende Lungentuberkulose bewirken*. Bei Kindern finden wir sehr oft neben käsigen oder verkreideten Bronchialdrüsen in den Lungen einzelne oder auch zwei und mehrere scharf umgrenzte, abgekapselte oder auch verkreidete Herde, die durch eingeatmete Bazillen hervorgerufen wurden, aber jahrelang oder dauernd als solche bestehen bleiben können. Es kann aber von ihnen auch schon im Kindesalter oder erst später eine fortschreitende Tuberkulose ausgehen. Andererseits aber steht es fest, daß eine Erkrankung der Lungen auch sekundär, von anderen Organen, besonders von primär ergriffenen, vor allen den bronchialen Lymphdrüsen aus hämatogen möglich ist. BAUMGARTEN zeigte, daß sie sich nach Einspritzung von Bazillen in die Harnblase entwickelte. Und in den Fällen (bei Kindern), in denen der Verdauungstraktus die Eingangspforte der Bazillen ist, muß ja die Erkrankung der Lunge hämatogen zustande kommen.

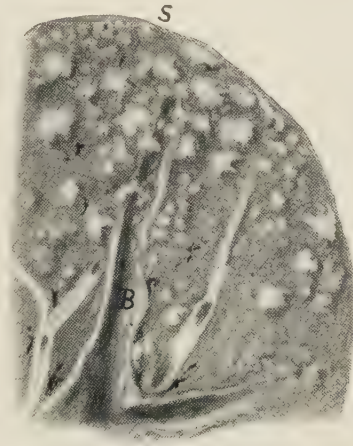


Fig. 679.

Hämatogene (ältere Miliar-) Tuberkulose des 1. Oberlappens eines Kindes. *B* Bronchus. Die jüngeren tuberkulösen Prozesse bilden Knötchen, die älteren sind bereits zu linsengroßen, unregelmäßigen Herden geworden. Die übrige Lunge und die anderen Organe boten das Bild der gewöhnlichen Miliartuberkulose.

Da in allen Fällen die Lungenspitze bevorzugt ist, muß sie in irgend einer Weise besonders disponiert sein. FREUND hat (vgl. S. 585) eine durch frühzeitige vorwiegend einseitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels bedingte Verkürzung der Rippe und so entstandene Verengerung der oberen Thoraxapertur verantwortlich zu machen versucht. Ob aber das wirklich eine *größere* Rolle spielt, ist mir sehr zweifelhaft. Die anatomischen Befunde an den ersten Rippen sind oft so *geringfügig*, daß es schwer wird, sie zu beschuldigen. An die damit verbundenen leichten Änderungen der Apertur würden sich die Lungen zweifellos leicht anpassen, sie würden nicht größer werden als es der Öffnung entspricht. Daß für die Spitzendisposition eine Aperturverengerung keine maßgebende Rolle spielt, lehrt auch die Miliartuberkulose, bei der die Größe der Knötchen sich von oben nach unten *gleichmäßig verringert*. Das deutet auf eine Bedeutung der Blutversorgung hin. Hyperämie wirkt bekanntlich (s. S. 225)

antibakteriell. Nun ist aber die Lunge in den untersten Teilen stets hyperämischer als oben und das in allmählichem Übergange. Die Spitze ist in der Leiche oft anämisch. Deshalb kommen in ihr weniger antibakterielle Wirkungen zur Geltung als in den unteren Teilen und darum wuchern die Bazillen oben lebhafter als unten. Das gilt auch für die gewöhnliche Tuberkulose.

Ein dritter Weg zur Erkrankung der Lunge ist durch ein direktes Übergreifen der Tuberkulose von den Bronchialdrüsen aus auf das Lungengewebe gegeben. Man sieht dann käsig-pneumonische Prozesse, die in der Umgebung der Drüsen intensiv entwickelt sind, in das Organ hinein allmählich abnehmen, aber so auch die Lungenspitze erreichen können.

Weiterhin (Fig. 680) kommt, zumal bei Kindern, ein direkter Einbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen in das Bronchiallumen und eine Aspiration des erweichten, entleerten Käses in Betracht. Das aspirierte Material macht vor allem

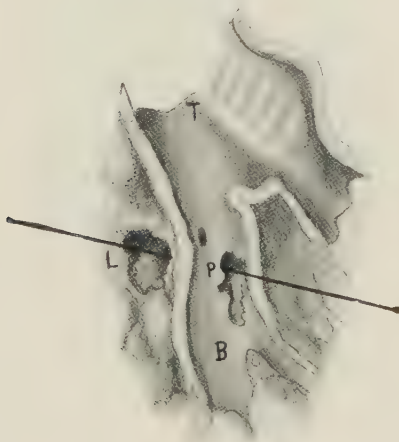


Fig. 680.

Perforation einer verkästen Bronchialdrüse in den Hauptbronchus. *T* Trachea, *B* Bronchus, *P* Perforationsöffnung, durch die eine Sonde in die breiig erweichte und größtenteils entleerte Lymphdrüse führt. Dem Präparat entspricht die Lunge der Figur 681.

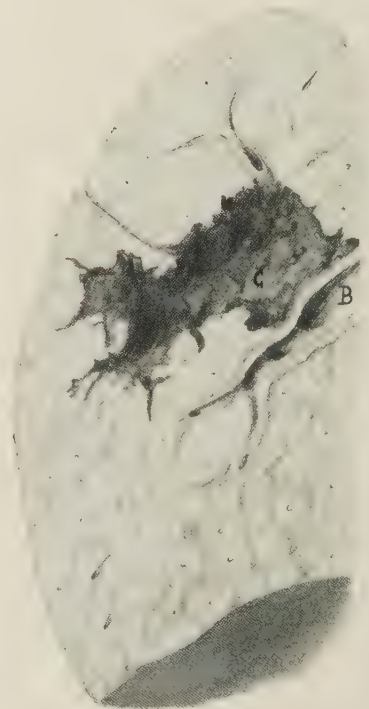


Fig. 681.

Tuberkulose einer kindlichen Lunge (nur wenig verkleinert), entstanden nach Durchbruch einer käsigen Lymphdrüse in den Stammbronchus (s. Figur 680). *B* Bronchus, *C* eine durch Ausfall nekrotisch käsigen Gewebes entstandene Kaverne. Die übrige Lunge ist mit käsig pneumonischen Herden dichtgedrängt durchsetzt.

herdförmige, verkäsende, pneumonische Prozesse. In zwei Fällen sah ich in den mittleren Lungenabschnitten Kavernen (Fig. 681), oben und unten die konfluierenden pneumonischen Herde. Diese bronchogene Tuberkulose ist bei Kindern wohl häufiger, als man gemeinhin annimmt. Mehrfach ist angegeben, daß der Einbruch einer käsigen Lymphdrüse in einen Bronchus zu Erstickung führte. Auch ich kenne einen solchen Fall.

Neben den genannten Wegen spielt die pleurogene Tuberkulose, die durch Eindringen zuerst in die Pleurahöhle gelangter Bazillen in das Lungengewebe zustande kommen könnte, nur eine geringe Rolle.

12. Syphilis.

Die Syphilis der Lungen ist in charakteristischer Form nur bei syphilitischen Neugeborenen häufig. Sie tritt *erstens* in stecknadelkopf- bis haselnußgroßen *Herden* (*Gummata*) auf, die einzeln oder zahlreich die Lunge durchsetzen und durch feste Konsistenz, grauweiße Farbe und zentrale gelbliche Nekrose gekennzeichnet sind. Die Herde beruhen auf interstitieller Wucherung, die an fixen Elementen und Rundzellen reich ist. Die darin verlaufenden Bronchen und ihre Endausbreitungen, die zu Alveolen hätten werden sollen, bleiben auf dem embryonalen Verhalten stehen. *Zweitens* gibt es eine *diffuse*, größere Teile, ganze Lappen oder die ganzen Lungen einnehmende *Entzündung*, durch die die Organe sich oft anfühlen. Die veränderten Teile sind verdichtet, manchmal von grauweißer oder weißgelber Farbe, doch nicht selten auch rötlich oder graurot. Im ersteren Falle hat VIRCHOW die Bezeichnung »*weiße Pneumonie*« eingeführt. Mikroskopisch läßt sich diese weiße Farbe auf die *Anhäufung von fetttröpfchenhaltigen* (fettig degenerierenden) *Zellen* zurückführen, die meist als abgestoßene Epithelien aufgefaßt werden. Außer dieser manchmal für sich allein vorhandenen intraalveolären Zellanhäufung finden sich oft daneben und auch wiederum für sich allein *interstitielle granulierende Prozesse*, die zu Verdickungen der Alveolarwände führen und ihrem Wesen nach mit den Wucherungen in den Gummata identisch sind, sich aber von ihnen durch ihre diffuse Ausbreitung im Lungengewebe unterscheiden. Die Arterien zeigen (auch in den Gummata) Endarteritis, die zum Verschuß führen kann und dadurch für das Eintreten von Nekrosen wichtig ist.

Die Syphilis bei Erwachsenen kann auftreten in Gestalt einer interstitiellen, rasch der Nekrose verfallenden, nur ausnahmsweise zur Erweichung und Höhlenbildung führenden Wucherung, welche die Bildung von meist nur einzelnen, selten zahlreichen und eine Lunge ganz durchsetzenden v. HANSEMANNS Knoten zur Folge hat, die makroskopisch von analogen tuberkulösen Prozessen nicht ohne weiteres zu unterscheiden sind.

Das Vorhandensein von Syphilis in anderen Organen, besonders den großen Respirationswegen (s. diese), die hervorstechende entzündliche Beteiligung der Gefäße, das Fehlen des knötchenförmigen Baues der Tuberkulose und der Bazillen unterstützen die Diagnose, die durch den Nachweis der Spirochäten völlig gesichert werden kann. Die gummösen Knoten heilen unter Resorption der nekrotischen Teile und unter Bildung von Narben, die sich durch ihre starke, besonders zu tiefen Einziehungen der Oberfläche führende Retraktion und ihre derbfaserige Beschaffenheit auszeichnen. Außer der knotenförmigen Entzündung gibt es auch eine mehr diffuse, den Lymphbahnen folgende interstitielle Wucherung, die zur Verbreiterung der normalen bindegewebigen Septa führt. Die Lunge erscheint dann von derberen baum- und netzförmig angeordneten Zügen durchsetzt, deren syphilitische Natur indes nur anamnestisch wahrscheinlich gemacht werden kann.

13. Aktinomykose.

Der Strahlenpilz (S. 30) kann einmal von prävertebralen primären Herden, zweitens von Herden der oberen Luftwege durch Aspiration, drittens selten auf embolischem Wege und endlich an Fremdkörpern haftend in die Lunge gelangen. Für den letzteren Modus spricht es, daß J. ISRAEL in einem Aktinomycesherde ein mit dem Pilz behaftetes Zahnfragment, SCHMORL

in einer Kaverne eine Getreidegranne fand. Der Aktinomyces bildet herdförmige Entzündungen. Über ihre Beschaffenheit s. S. 213. Nach SCHLAGENHAUFER (*Cunalis*) gibt es auch eine Lungenaktinomykose, die ähnlich aussieht wie eine Bronchitis mit Bronchiektasen. Der Prozeß ist sehr deletär, breitet sich auch auf Nachbarorgane (Thoraxwand, Herzbeutel) aus und führt stets zum Tode.

14. Rotz.

Die seltene Rotzerkrankung zeigt teils knötchenförmige, teils ausgedehntere herdförmige Entzündungen. Die Knötchen sitzen gern gruppenweise, sind anfangs grau, später gelblich, gern eiterähnlich weich. Die größeren Herde sind erbsen- bis walnußgroß, gelblich, neigen zu zentralem Zerfall und Nekrose. Im Rande findet sich oft pneumonisches hämorrhagisches Lungengewebe. Hier sah MAC CALLUM auch Organisation (S. 595).

Der Lungenrotz entsteht durch Aspiration von Rotzbazillen aus Herden der oberen Luft- und Verdauungswege, oder hämatogen.

15. Schimmelpilze.

Schimmelpilzkrankungen sind selbständig für sich selten als etwa nußgroße weißliche Entzündungsherde. Häufiger sind sie sekundär in anderweitig erkrankten Lungen, und zwar in Kavernen oder Bronchen, in Form weißlicher, schwärzlicher oder grünlicher Beläge oder ebenso gefärbter Haufen. Es handelt sich um *Aspergillus niger* oder *fumigatus*.

16. Geschwülste der Lunge.

Unter den primären Tumoren sind die Fibrome sehr selten. Sie können umfangreich werden. Auch Lipome sind selten. Über Chondrome s. S. 252.

Osteome sind selten, es sind wohl hauptsächlich ossifizierte Chondrome. Klinische Bedeutung kommt ihnen nicht zu. Primäre Sarkome der Lunge kommen nicht häufig vor. Es sind meist kleinzellige Rundzellen bzw. Lymphosarkome, aber auch Spindelzellen- und Chondrosarkome. Sie können einen sehr großen Umfang erreichen. Nach Untersuchungen von HESSE kommen Lymphosarkome bei Arbeitern in den Kobaltgruben Schneebergs endemisch vor.

Adenome sind äußerst selten. Erwähnt sei ein von LINSER beschriebenes umfangreiches kongenitales Adenom der linken Lunge von embryonalem Bau.

Wichtig ist das **Lungen-Karzinom** (Fig. 682), das allerdings meist in der Wand der Bronchen entsteht, wie man aus den räumlichen Beziehungen entnehmen muß. Die Krebse sitzen nämlich meist gegen den Hilus hin um einen größeren Bronchus, dessen Wand durch das Tumorgewebe verdickt, dessen Lumen verengt (Fig. 682) oder ulzerös erweitert ist. Der Krebs bildet einen ei-, apfel-, faustgroßen, gewöhnlich weiß-grauen Tumor. Er verliert sich meist in das angrenzende Lungengewebe, das zuweilen bis zur pneumonieähnlichen Verdichtung eines ganzen Lappens infiltriert ist. Außerdem kommt es zu sekundärer Knotenbildung in der übrigen Lunge. Die bronchialen Lymphdrüsen, die mediastinalen und supraklavikularen, werden krebsig durchsetzt. Selten springt der Krebs polypös in das Bronchiallumen vor.

Die Zellen des Karzinoms sind gemäß ihrer Abkunft vom Oberflächen- oder Drüsenepithel der Bronchen bald *Zylinder-*, bald *polymorphe*, bald

schleimbildende Epithelien. Doch beschränkt sich die Schleimproduktion meist auf eine intrazelluläre tropfenförmige Abscheidung. Selten sind typische *Gallertkrebse*.

Das Wachstum des Tumors erfolgt zunächst in den Lymphbahnen in der Umgebung der Bronchen. Von hier dringen die Zellen in die Alveolen vor und durch die Poren (S. 582) von einem Infundibulum zum anderen. Die vergrößerten Alveolarepithelien wie die Bronchialepithelien wandeln sich nicht in Krebsepithelien um (s. S. 315ff).

Neben den genannten Krebsarten kommt auch der Plattenepithelkrebs (am häufigsten in Kavernen) selten vor. Das verhornende Epithel kann aus Rückbildung von Bronchialepithel oder durch die entwicklungsgeschichtliche Bildung von Plattenepithel an abnormer Stelle erklärt werden (S. 175).

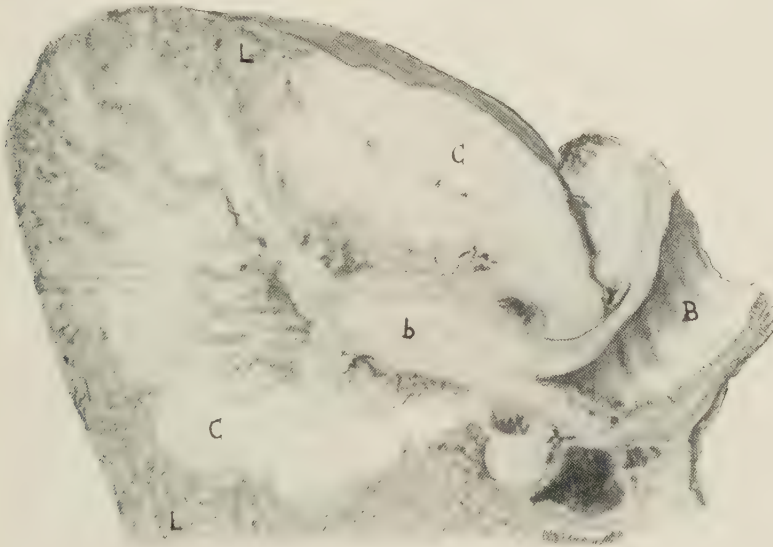


Fig. 682.

Primäres Karzinom der Lunge. Rechter Oberlappen. B Bronchus, der bei b, als Ausgangspunkt des Tumors, krebzig verdickt und verschlossen ist. Das Karzinom ist in Gestalt eines rundlichen Knotens CC in das Lungengewebe vorgedrungen. LL Lungengewebe.

Sekundäre Tumoren kommen in der Lunge oft vor, weil die primären Neubildungen gern in Venen einwachsen und weil dann abgelöste Teile natürlich in die Lunge geraten müssen (S. 80).

Metastatische Chondrome sind selten.

Metastatische Spindelzellen- und osteogene Sarkome, die zuweilen Knochen und Knorpel enthalten, bilden meist multiple, stecknadelkopfbis faustgroße, beide Lungen, selten nur eine, einnehmende Knoten (Fig. 683). Auch die Melanome metastasieren gern in die Lunge. Die Lymphosarkome treten teils als große, teils als kleine, manchmal tuberkelähnliche Knoten auf, die aber weißer und markiger sind als Tuberkel. Sie lokalisieren sich in den normalen lymphatischen Knötchen (S. 587) und wachsen gern konfluierend in dem Bindegewebe um Bronchen und Gefäße, in deren Lumen sie unter Verdickung der Wand einbrechen können.

Die Karzinome entstehen metastatisch ebenfalls meist auf dem Blutwege als Knoten und zuweilen multiple miliare Knötchen. Ihre Ausbreitung folgt naturgemäß gern den Lymphbahnen, die in der Pleura oft netzförmig krebsig ausgefüllt werden. Ausgedehnt werden auch die peribronchialen Lymphbahnen ergriffen. Daran liegt es, daß zuweilen die Krebsknoten deutlich um einen Bronchus angeordnet sind. Krebse können in die Lunge auch vom Hilus aus hineinkommen, wenn dort zunächst die Lymphdrüsen, etwa nach primärem Magenkarzinom, krebsig werden. Der Tumor wuchert dann kontinuierlich in die Lunge oder in die Lymphbahnen der Pleura hinein. Über die Chorionepitheliome s. S. 327.



Fig. 683.

Metastatische Sarkome der linken Lunge. Man sieht 7 rundliche, flache helle Tumorknoten mäßig über die Pleura prominieren.

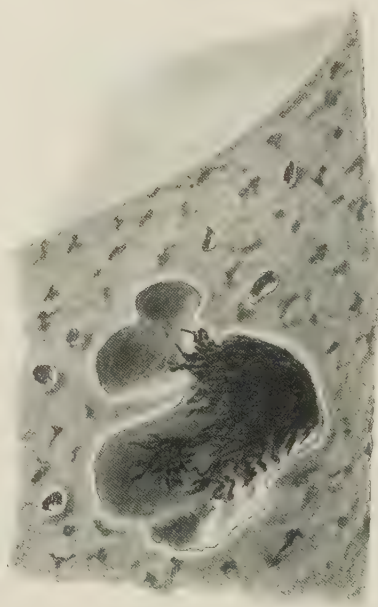


Fig. 684.

Gangränherd des Unterlappens. In die jetzt gut abgegrenzte Höhle hängen noch gangränöse Fetzen hinein.

18. Gangrän der Lunge.

Gangrän entsteht bei Infektion von hämorrhagischen Infarkten durch Fäulnisbazillen (S. 580), aus fibrinösen (S. 593), vor allem aus herdförmigen (besonders Fremdkörper-) Entzündungen (S. 599), als Folge einer Embolie fauliger Thromben (S. 602), nach Verletzungen und zuweilen als Komplikation von Bronchiektasen (S. 625).

Das gangränöse Lungengewebe ist schwarzgrau oder schmutzig schwarzgrün, weich, zerreiblich. Zerfällt es, so bildet sich eine mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhle, in welche die gangränösen der Wand noch anhängenden Fetzen hineinhängen (Fig. 684) und bei Wasseraufgießen flottieren. Sie lösen sich nach und nach ab und werden aus-

gehustet. So reinigt sich die Höhle, während sie außen durch granulierendes Gewebe abgeschlossen wird. Später verkleinert sich die Höhle, indem das benachbarte Lungengewebe gegen sie zusammenrückt und das Granulationsgewebe sich zusammenzieht. So bleibt schließlich nur eine unregelmäßige Narbe.

Die gangränöse Höhle kann, wenn sie subpleural gelegen ist, in den Brustfellraum durchbrechen und einen verjauchenden Pyopneumothorax erzeugen (siehe Pleura).

18. Verletzungen der Lunge.

Die Verwundungen der Lungen (durch Verletzungen von außen, Eindringen gebrochener Rippen usw.) bedingen die Gefahr einer Blutung, einer Beeinträchtigung der Funktion und einer Entzündung. Die Blutung kann tödlich sein, die Wunde kann aber auch unter Narbenbildung heilen. Eine im Lungengewebe steckenbleibende Kugel wird eingekapselt. Durch gleichzeitiges oder von den Bronchien aus erfolgendes Eindringen von Bakterien entsteht eine oft in Gangrän übergehende Entzündung. Die Verletzung kann auch zu Luft- und Bluteintritt in die Pleurahöhle führen (Pneumothorax, Hämorthorax).

19. Tierische Parasiten.

Echinococcusblasen werden selten aus der Leber in die Pulmonalarterie embolisiert, am häufigsten in den unteren Lungenlappen. Es wurde Perforation in die Bronchen mit Hämorrhagie, in die Pleura und (selten) in die Bauchhöhle beobachtet. BIRCH-HIRSCHFELD sah fünf subpleural gelegene *Zystizyten*. Bei Lungengangrän werden im Auswurf zuweilen Infusorien gefunden.

II. Die Bronchen.

Siehe auch die Lungen, Trachea und Larynx.

a) Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämie begleitet die Stauungsprozesse des Lungenkreislaufes. Kleine Blutungen in die Schleimhaut treten besonders bei Entzündungen auf.

b) Entzündungen.

Die akute katarrhalische Entzündung der Bronchen (Bronchialkatarrh, Bronchitis) beginnt mit starker Hyperämie. Die Schleimhaut ist gerötet, aufgequollen. Im Lumen reichlicher Schleim mit abgestoßenen Epithelien und Eiterkörperchen, die bei reichlicher Anwesenheit die Massen gelb und »puriform« erscheinen lassen. Fließt viel dünnes Produkt ab, so kann man von Blennorrhoe der Bronchen reden. Ausgedehnte Entzündungen können Kindern und Greisen gefährlich werden. Die Entzündung der mittleren Äste heißt kurzweg Bronchitis, die der feineren kapilläre Bronchitis, die oft mit Bronchopneumonien (S. 599) kombiniert ist.

Der chronische Bronchialkatarrh kann aus dem akuten hervorgehen oder als solcher beginnen. Die Schleimsekretion überwiegt. Die Schleimhaut ist braunrot, diffus oder zottig, papillär verdickt (Bronchitis villosa). Später kann auch Atrophie der Schleimhaut, des Bindegewebes und der Muskulatur eintreten.

Eine besondere seltene Form ist die Bronchitis fibrinosa. Der Kranke wirft unter Dyspnoe baumförmig verzweigte Gerinnsel aus geronnenem Fibrin aus. Die Ätiologie ist unbekannt, Herzfehler wurden als disponierend angesehen.

Bei dem sogenannten Asthma bronchiale finden sich im Sekret meist reichliche farblose Blutkörperchen, gequollene Epithelien, ferner die CHARCOTschen Kristalle, die von LEYDEN zuerst im Auswurfe bei Bronchialasthma gefunden wurden, und die von UNGAR und CURSCHMANN beschriebenen spiraligen Schleimmassen, deren axialer, am stärksten gewundener Abschnitt den dichtesten Teil darstellt, um den sich durch erneute Drehung von Schleimmassen sekundäre gewundene fadenförmige Gebilde herumlegen (AD. SCHMIDT). Die Spiralen finden sich auch bei anderen Entzündungen der Bronchen.

Selten ist die Bronchiolitis obliterans (W. LANGE, A. FRÄNKEL). Nach Abstoßung des Epithels kommt es meist einseitig zu Wucherung von Bindegewebe, das in das Lumen vordringt und es zunehmend verschließt (Fig. 654). Der Prozeß, der nur die kleinsten Bronchen betrifft, hat die größte Ähnlichkeit mit dem, der bei der Induration der Lunge vorkommt (s. S. 595). Er findet sich als Teilerscheinung bei Kinderpneumonien, auch ohne nachweisbare Veranlassung und nach Einatmung giftiger Dämpfe.

Über Tuberkulose der Bronchen s. S. 607, über Syphilis s. die Trachea.

c) Verengung der Bronchen.

Eine Stenose kann durch Veränderungen der Wand, durch Verstopfung des Lumens und durch Druck von außen bedingt sein. Schwellung der Schleimhaut macht naturgemäß nur in den kleineren Bronchen eine stärkere Verengung. In den größeren handelt es sich meist um Vernarbung von Geschwüren oder um Neubildungen.

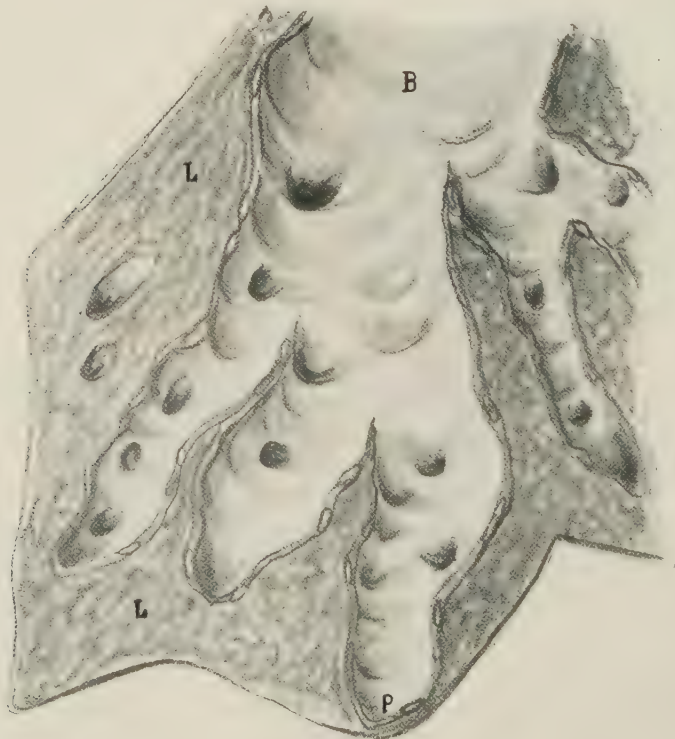


Fig. 685.

Sehr weite zylindrische Bronchiectasen des Unterlappens. B größerer Bronchus, dessen Äste dilatiert sind, der eine bei P bis dicht an die Pleura. L Lungengewebe.

Verstopfung von Bronchen kommt durch Schleim, geronnene Massen und Fremdkörper zustande. Letztere können plötzlichen Tod oder heftige Entzündungen (Abszeßbildung, Gangrän, Bronchopneumonien, s. S. 597) veranlassen. Kompression der Bronchen ist bedingt durch vergrößerte, tuberkulöse oder von Tumormetastasen ergriffene Lymphdrüsen, durch Mediastinaltumoren, die auch durch die Wand nach innen wachsen können, durch Ösophaguskarzinome (s. S. 482) und durch Aneurysmen (S. 389).

d) Bronchiektase.

Erweiterungen der Bronchen sind (vgl. Fig. 665 und 666) zylindrisch, sackförmig, seltener spindelig. Die zylindrischen betreffen alle Bronchen einer Lunge oder eines Lappens oder nur einzelne Äste, sie können das normale Lumen um das Vielfache übertreffen. Man kann



Fig. 686.

Mittellappen mit ausgedehnten und weiten Bronchiektasen. *B* Bronchus, *EE* Bronchiektasen, *MM* verdichtetes, chronisch induriertes Lungengewebe, *O* Oberlappen, *Z* bindegewebige Verwachsung zwischen Ober- und Unterlappen.

die Kanäle bis dicht an die Pleura mit der Schere aufschneiden (Fig. 685). Die sackförmigen **Bronchiektasen** (Fig. 686), die einzeln und in großer Zahl vorhanden sein und rosenkranzförmig aufeinander folgen können, haben den Umfang einer Kirsche, eines Hühneries und darüber. Der Bronchus geht allmählich in sie über, oder er erweitert sich plötzlich oder er ist auch wohl vor der Dilatation verengt.

Die Wand der Bronchiektasen weicht von der normalen um so mehr ab, je weiter vorgeschritten die Dilatation ist. In den zylindrischen Erweiterungen ist sie meist verdünnt, atrophisch, in den sackförmigen hat sie fast alle charakteristischen Elemente, Muskeln und elastische Fasern, Drüsen und Knorpel ganz oder bis auf kleine Reste eingebüßt. Der Knorpel hält sich am längsten. Schließlich ist nur noch Bindegewebe vorhanden, das gefäßreich und hypertrophisch oder wenig entwickelt oder faserig sein kann. Im ersten Falle ist die Wand dick, gewulstet, hyperämisch. Sie kann aber weiterhin auch dünn, atrophisch oder fibrös werden. Das Epithel ist meist kubisch und nicht selten geschichtet, es fehlt streckenweise ganz.

Diese Veränderungen sind nicht lediglich sekundärer Natur, vielmehr, an Stärke allerdings mit der Erweiterung zunehmend, die wichtigste Grundlage der Bronchiektasen. Denn durch sie büßt die Wand ihre Elastizität ein, so daß sie allmählich dem Luftdruck nachgibt. Der Grund für die Abnormitäten der Wand und damit für die Bronchiektasen liegt in chronischen Entzündungen, besonders auch solchen, die sich an die Pneumonien bei Kinderinfektionskrankheiten (S. 599) und an andere Herdpneumonien anschließen. Unterstützend wirkt eine Erkrankung des umgebenden Lungengewebes, wenn es gleichfalls an Elastizität einbüßt.

Bronchialerweiterungen kommen auch nach Atelektase zustande (S. 586). Wenn die Lunge nach der Geburt luftleer bleibt, so dehnen sich die Bronchen durch den Luftdruck aus. Dann ist unter Umständen ein ganzer Oberlappen fast nur aus erweiterten Bronchen zusammengesetzt. Das zwischen ihnen liegende Gewebe ist anämisch, blaß, kohlefrei.

Je mehr die Erweiterungen zunehmen, um so mehr wird das zwischen ihnen liegende Gewebe komprimiert. Schließlich kann es in seltenen Fällen (häufig bei Tuberkulose) atrophisch werden und teilweise schwinden, so daß die Bronchiektasen (selten!) miteinander kommunizieren (S. 610).

Über intrauterin entstandene Bronchiektasen s. oben S. 577.

Der Inhalt ist verschieden. Meist findet sich Schleim, der häufig puriform oder eitrig ist, oft aber ein jauchig zersetzter Inhalt. Im letzteren Fall greift der Prozeß gern auf das Lungengewebe über. In ihm kann eine Gangrän entstehen, die nach Zerfall der Wand das Lumen der Bronchiektase fetzig begrenzt.

Die Folgen der Bronchiektasen sind ein reichliches schleimig-eitriges oder jauchiges Sputum, Fieber, die Erkrankung des umgebenden Lungengewebes und die Aufnahme von Bakterien in den Kreislauf. Die eingedrungenen Organismen machen gelegentlich metastatische Eiterungen, so besonders im Zentralnervensystem (s. S. 436). Es kommen hauptsächlich die pyogenen Kokken, aber auch andere, z. B. der Aktinomyzes in Betracht (CHIARI).

e) Über die *primären Geschwülste* der Bronchen s. d. *Lunge* S. 621. *Sekundär* werden Bronchen von Tumoren der Umgebung ergriffen. Fig. 687 gibt den Durchbruch eines Ösophaguskarzinoms in den linken Stammbronchus wieder.

f) Pigmentierung der Bronchialwand.

Die in bronchialen Lymphdrüsen enthaltenen Kohlepartikel gelangen bei entzündlicher Verwachsung der Drüsen in die Bronchial- und Trachealwand und bis in die Schleimhaut. Dann kommt es in ihr zu fleckigen,

schwarzgrauen Pigmentierungen, aber nur selten zu schwereren Folgen narbiger Umwandlung der Schleimhaut oder Geschwürsbildung. Selten bricht eine anthrakotisch tuberkulöse Drüse in die Trachea durch und event. gleichzeitig in den Ösophagus, so daß Kommunikation entsteht.

III. Trachea.

Siehe die Bronchen und den Kehlkopf. Mißbildungen: Fehlen und blinde Endigung der Trachea wird nur bei anderweitigen, das Leben nicht gestattenden Mißbildungen gefunden. Über die Kommunikation mit dem Ösophagus s. S. 477. Von unwesentlichen Abnormitäten abgesehen, verdient eine Dreiteilung Erwähnung und das Entspringen eines eparteriellen (über der Arteria pulmonalis gelegenen) Astes des rechten Stammbronchus aus der Trachea (CHIARI). Endet dieser Ast blind, so entsteht ein kongenitales Trachealdivertikel.



Fig. 687.

Perforation eines Ösophaguskarzinoms in den linken Stammbronchus. *O* Perforationsöffnung mit karzinomatösem Randwulst *C*. *B* Bronchus, *T* Trachea, *A* Aorta, *P* Pulmonalis.



Fig. 688.

Glottisödem in Anschluß an Milzbrandödem nach Pustula maligna der Halsgegend ($\frac{1}{3}$ der natürl. Größe).

IV. Kehlkopf und Luftröhre.

1. Mißbildungen.

Mangel der Epiglottis, der Gießbeckenknorpel, Asymmetrie, Kleinheit oder Spaltung der Epiglottis, ungewöhnliche Größe und Kleinheit des Kehlkopfes und Atresie kommen vor. Selten ist eine den Luftsäcken bei Affen ähnliche Erweiterung der MORGAGNischen Taschen.

2. Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämie zeigt blaurote Injektion der Epiglottis und der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder. Blutungen, Echyosen treten auf bei Entzündungen, Erstickungen, Hämophilie. Ödem der Kehlkopfschleimhaut, in erster Linie der ary-epiglottischen Falten (Fig. 688) findet sich oft bei Stauungen, am hochgradigsten bei Entzündungen (Glottisödem s. u.).

3. Entzündungen.

a) Die Katarrhe.

Über katarrhalische Entzündung siehe die Bronchen (S. 623). Akute Laryngitis zeigt Hyperämie, Ekchymosierung, Schwellung, auch oberflächliche Erosionen. Der chronische Katarrh zeigt geringere Schwellung, fleckige Rötung, zäheres Sekret. Die Schleimhaut ist körnig durch Schwellung der Schleimdrüsen. Die Schleimhaut wird durch Zellinfiltration starrer, weniger beweglich, manchmal partiell atrophisch.

Die von VIRCHOW so genannte Pachydermia laryngis, die namentlich bei Potatoren vorkommt, besteht in Wucherung des Bindegewebes und Verdickung und weiterer Ausbreitung des Plattenepithels, das zugleich epidermoidalen Charakter annimmt. Es entstehen manchmal warzige Exkreszenzen, besonders am mittleren und vorderen Abschnitte der Stimmbänder.

b) Die pseudomembranösen Entzündungen.

Diphtherie des Larynx, der Trachea und der Bronchen (früher *Krupp* genannt) schließt sich oft an die des Rachens an oder sie tritt selbständig auf. An der Bildung der Pseudomembranen sind nekrotisch werdende Oberflächenschichten der Schleimhaut viel weniger als im Rachen (S. 474), am meisten noch im Kehlkopf, beteiligt.

Die Membranen (Fig. 188, 510) sitzen auf der Hinterfläche der Epiglottis und auf den Stimmbändern ähnlich fest auf wie im Rachen, füllen die MORGAGNischen Taschen aus oder überbrücken sie und können kontinuierlich bis in die feineren Bronchen reichen. Aber in ihnen und in der Trachea sind sie wegen reichlicher Beimengung von Schleim, zumal über den Drüsenöffnungen weicher als oben, sitzen wegen des unter ihnen sezernierten Schleimes (s. S. 193) locker auf, lösen sich leicht in Röhrenform ab und können in dieser Gestalt ausgehustet werden, bilden sich aber gern wieder neu. Sie sind im Kehlkopf besonders dick und können die Glottis bis zur Erstickung verengen. Nach Ablösung der festhaftenden Membranen bleiben geschwürige Defekte zurück, die aber bei günstigem Verlauf bald heilen.

Auch bei anderen Infektionskrankheiten kommen Pseudomembranen vor, bei Masern, Scharlach (Fig. 510), Pocken, Typhus u. a. Die Membranen sind nicht immer so deutlich ausgeprägt, manchmal nur graue körnige, vielfach kleinfleckige, fest haftende Beläge. Auch sie können wie dort bis in die Bronchen reichen und die Glottis verengen. Bei *Pneumonie* sind kruppöse vom Kehlkopf kontinuierlich bis zu den Alveolen reichende Fibrinmembranen selten (S. 592).

c) Die phlegmonösen Entzündungen.

Entzündungen der Submukosa des Larynx führen zu Schwellungen, vor allem der MORGAGNischen Ventrikel, der falschen Stimmbänder und der aryepiglottischen Falten und sind meist ausgesprochen ödematös (Glottisödem, Fig. 688). Die Exsudation ist serös eitrig, selten rein eitrig, sie schließt sich an Entzündungen des Larynx, der Tonsillen, der Gaumenbögen, des Schlundes, an Erysipel und phlegmonöse Entzündungen des Halses, an retropharyngeale Abszesse an. Die Schwellung des Kehlkopfeinganges kann zum Erstickungs-tod führen.

Wichtig sind die tiefen phlegmonösen Entzündungen infolge geschwüriger Prozesse des Kehlkopfes, bei *Diphtherie*, selten bei

sonst normalem Larynx durch hämatogene Infektion. Sie laufen hauptsächlich in der Umgebung der Knorpel ab. Diese eitrige Perichondritis bringt durch Ablösung des Perichondriums den Knorpel zum Absterben. Der Eiter kann die Schleimbaut emporwölben und Stenose verursachen, in den Larynx durchbrechen, in die Lunge aspiriert Entzündung hervorrufen. Der abgestorbene Knorpel, meist die Gießbeckenknorpel, entleert sich manchmal, wird ausgehustet, oder führt zur Erstickung. Eiter- und Knorpelentleerung kann auch durch die Haut erfolgen. Der Kehlkopf bricht nach Ausstoßung größerer Knorpelstücke zuweilen in sich zusammen (Erstickung).

d) Tuberkulöse Entzündungen.

Die **Tuberkulose** des Kehlkopfes tritt fast ausnahmslos bei Lungentuberkulose auf. Manchmal beschränkt sie sich auf ein Geschwür der hinteren Wand oder über der Kommissur der Stimmbänder, oder greift auch auf diese, oft nur eines, über. Das Ulcus ist schlitzförmig (auf den Stimmbändern) oder unregelmäßig, flach oder tiefgreifend mit infiltrierten Rändern (Fig. 689) und unebenem Grunde. Es kann bis an die Knorpel reichen und Perichondritis verursachen. Häufig sind die Geschwüre zahlreicher, bilden zunächst flache, mit scharfen, leicht oder deutlich buchtigen Rändern begrenzte, mit unebenem, grau-gelbem oder trübgelbem Grunde versehene Substanzverluste (Fig. 690), die konfluieren und sich auf die gesamte Schleimbaut der Epiglottis, der Stimmbänder, die ganz weggefressen werden können, der Trachea und der Bronchen erstrecken können. Oft greifen sie auch tiefer, bekommen einen höckerigen Grund und einen mehr oder weniger vorspringenden Rand. Die Schleimbaut ist neben den Geschwüren sehr oft in weiter Ausdehnung mit feinen, grauen Miliartuberkeln durchsetzt.

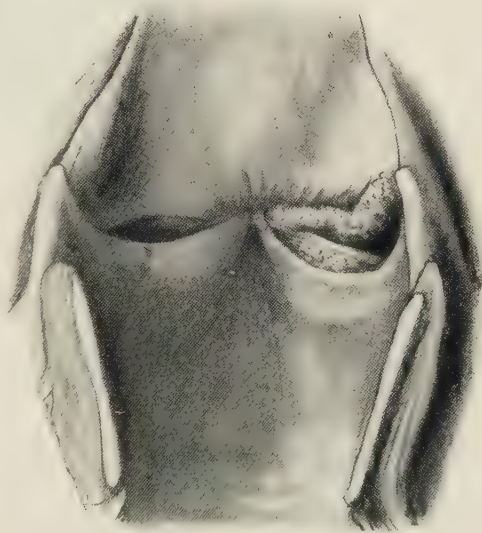


Fig. 689.

Tuberkulose des rechten Stimmbandes und der MORGAGNischen Tasche, an deren oberem Rande man einen parallel laufenden, aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehenden Wulst sieht. Das Stimmband ist größtenteils in ein Geschwür umgewandelt.

In der *Trachea* sieht man oft multiple, etwa linsengroße, »lenticuläre« in stark geröteter Schleimbaut zerstreute Ulcera, später ausgedehntere Geschwürsbildung, in der inselförmige Gebiete frei bleiben. Zuweilen sieht man die Ulcera als zirkuläre, untereinander durch Brücken zusammenhängende, über den Knorpeln verlaufende, zackige oder buchtige Bänder angeordnet. Die Knorpelringe können bloßgelegt, auch auf ihrer Rückfläche völlig losgetrennt und event. ganz ausgestoßen werden.

Die tuberkulöse Wucherung des Larynx kann zuweilen in Gestalt unregelmäßiger, teilweise ulzerierter, höckeriger oder papillärer *tumor-ähnlicher* Massen in das Lumen vorspringen und so hochgradige Stenosen bewirken. Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber einem Karzinom. An der Epiglottis erzeugen die ulzerösen Prozesse



Fig. 690.

Tuberkulose des Larynx. Z Zunge. S l. Stimmband, K Knorpel. Auf der Epiglottis sieht man eine ausgedehnte unebene Ulzeration mit miliären Knötchen. Bei a ein flaches Ulcus mit trübem gelben Rand, bei a₁ mehrere ähnliche über die Stimmbänder hinausgreifende Geschwüre. Bei b liegt Epiglottisknorpel frei.



Fig. 691.

Syphilitische Narben des Larynx und des Rachens. L Larynx, K K Knorpel, E Epiglottis, die auf ihrer Rückfläche mit ausgedehnten narbigen Einziehungen versehen ist. Ihr Rand ist unregelmäßig eingekerbt. Bei Z zieht ein neugebildeter Bindegewebestrang zu der ebenfalls narbig veränderten seitlichen Rachenwand.

manchmal Zerstörungen des Randes, der wie angenagt erscheint und mit freiliegendem Knorpel versehene Defekte aufweist. Von hier kann die Ulzeration event. unter Zerstörung der ganzen Epiglottis sich auf den Zungengrund und die Rachenschleimhaut ausdehnen.

Über die Entstehung der Tuberkulose der Respirationswege herrscht keine Einigkeit. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die Bazillen weit überwiegend vom Lumen aus in die Schleimhaut gelangen.

e) Syphilitische Entzündungen.

Syphilis kommt am häufigsten im oberen Teile des Kehlkopfes vor, aber auch in der

Trachea, an der Bifurkationsstelle und auf die Bronchen übergreifend. Die entzündliche Infiltration betrifft die Mukosa und Submukosa und läßt sie starr, grauweiß erscheinen. Die Infiltrate zerfallen zu Geschwüren mit gewulsteten, oft stark geröteten Rändern und speckigem Grunde. Sie

zerstören gern die Epiglottis vom Rande aus oder erzeugen perforierende Defekte. Im Kehlkopf und an den Stimmbändern können sie die Schleimhaut tiefgreifend vernichten (Perichondritis, Knorpelnekrose). Die Geschwüre können, bei nicht zu großen Zerstörungen, ohne wesentliche Nachteile heilen. Oft aber bilden sich weiße schrumpfende (Fig. 691), strahlende oder netzförmige **Narben**, die gern Verengerungen des Larynx, der Trachea und der Eingangsöffnungen der Bronchen bewirken, deren Lumen auf Sondendicke stenosiert werden kann.

f) Lepra.

Die Lepra des Larynx zeigt knotige Wucherungen, seltener diffuse Infiltration, weiterhin Ulzeration mit tiefen Substanzverlusten.

g) Rotz.

Bei Rotz finden sich diffuse Schwellungen und Knoten, die bald geschwürig werden und reichlichen Eiter liefern. Sie sitzen meist am Kehledeckel, aber auch tiefer.

4. Geschwülste.

Lipome und Angiome sind selten beobachtet. Auch die Chondrome als Auswüchse (S. 251) der Knorpel, die das Lumen verengern können, sind selten. Über die multiplen Chondrome und Osteome der Trachea s. S. 256.

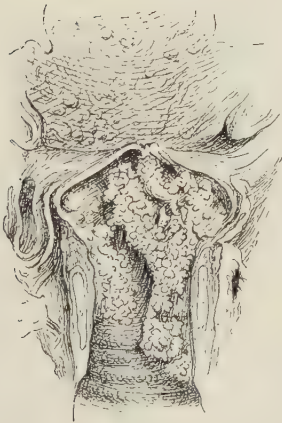


Fig. 692.

Papillomatöse Wucherungen im Kehlkopfeines 3jährigen Kindes (um $\frac{1}{3}$ verkleinert).

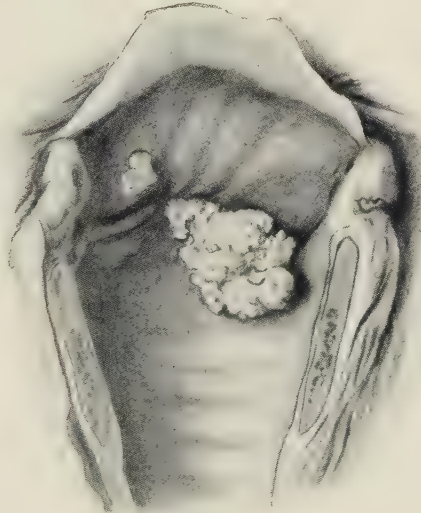


Fig. 693.

Zwei papilläre Tumoren des Kehlkopfes, der eine auf dem rechten Stimmband, der andere über dem linken.

Die häufigsten Kehlkopfgeschwülste (Fig. 692, 693), sind papillär gebaute Neubildungen (»Papillome«), die denen der äußeren Haut entsprechen (S. 285). Sie sind bald glatt, bald höckerig, bald zottig und mit Pflasterepithel bedeckt, gestielt oder breitbasig, klein oder umfangreich. Sie können den größten Teil des Larynx auskleiden. Sie entstehen an den mit Plattenepithel bekleideten Stellen. Meist treten sie bei Erwachsenen, aber auch schon bei Kindern auf (Fig. 692).

Es gibt ferner fibröse bis nußgroße Polypen, die vorwiegend aus einem gern ödematösen Bindegewebe bestehen, meist auf den Stimmbändern und in den MORGAGNischen Taschen. In ihnen können gewucherte Schleimdrüsen durch Sekretanhäufung zystisch dilatiert sein.

Von M. SIMMONDS wurden an der hinteren Fläche der Trachea im Bereiche des häutigen Teiles von Schleimdrüsen abzuleitende erbsen- bis walnußgroße retrotracheale Schleimdrüsenzysten und Zystofibrome beschrieben.

Häufiger ist (meist bei Männern) das **Karzinom** (Fig. 694). Es wird durch Alkoholmißbrauch und starkes Rauchen begünstigt. Meist ist es ein Plattenepithelkrebs; Zylinderzellenkrebse sind sehr selten. Der Krebs beginnt, meist an den Stimmbändern, als flache Infiltration, die sich bald nach oben und unten sowie auf die andere Seite ausbreitet und in die Tiefe vordringt. Er kann auch eine ausgesprochen papilläre Fläche

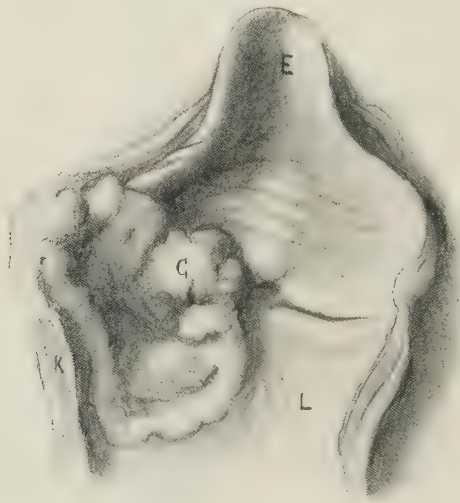


Fig. 694.

Karzinom des Larynx. E Epiglottis, L Larynx, K Knorpel, C Karzinom, welches an Stelle des linken Stimmbandes sitzt und es nach oben und unten überragt. Es ist zentral zerfallen und peripher vorgewulstet.

bieten. Später zerfällt der Krebs und bildet ein Geschwür (Fig. 694), das bis auf die Knorpel reicht und Perichondritis zur Folge haben kann. Der Krebs wirkt stenosierend, doch kommt der Tod meist durch Verjauchung des Geschwüres zustande (Aspirationspneumonie. Übergreifen des Krebses auf den Schlund und den oberen Teil der Speiseröhre. Krebsmetastase in Lymphdrüsen.) Karzinome der Trachea sind selten.

5. Fremdkörper.

Fremdkörper veranlassen Stenose oder Verschuß des Kehlkopfes, unter Umständen plötzliche Erstickung. In den MORGAGNischen Taschen bewirken sie meist eitrige Entzündung, ebenso, wenn sie in der Trachea und in den Bronchen festsitzen, deren Wand unter ihrem Drucke nekrotisch wird.

V. Nase und Nebenhöhlen.

1. Mißbildungen.

Es wurde beobachtet: Fehlen der unteren Nasenmuschel, knöcherner Verschuß der Choanen, abnorme Enge der Nasenhöhle, Verbiegung des Septums und dadurch Verengerung der einen Nasenhälfte, Verwachsung der Nasenlöcher durch häutige Membranen. S. auch die *Zyklopie* S. 429.

2. Zirkulationsstörungen.

Zirkulationsstörungen werden durch den Reichtum an Gefäßen, zumal der unteren Muschel, wo sie ein kavernoöses Gewebe bilden, begünstigt. Passive Hyperämie kann die Schleimhaut erheblich, manchmal polypös verdicken.

Blutungen (Epistaxis), bei Hyperämien, Neubildungen, manchen Blutveränderungen und im Beginn von Infektionskrankheiten, können erheblich und sogar tödlich sein. Meist erfolgen sie aus kleinen venösen Gefäßen, gewöhnlich im vorderen Abschnitte der Nasenhöhle.

3. Entzündungen.

Der akute Katarrh, Schnupfen, Coryza, *Rhinitis* ist häufig. Von ihm leitet sich die Bezeichnung Katarrh (S. 191) her (*καταρρέω*, herabfließen). Man sieht Hyperämie, Bildung reichlichen Schleimes mit später eitrigem Charakter. Heilung oder Übergang in den chronischen Zustand. Ätiologisch sind thermische, mechanische, *infektiöse* Einflüsse und individuelle Disposition bedeutsam.

Inwieweit *bestimmte* Bakterien eine Rolle spielen, ist fraglich. Man findet die auch in der normalen Nase vorkommenden Kokken, Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken. Sie vermehren sich in der hyperämisch gewordenen Nase und unterhalten die Entzündung.

Die Nasenschleimhaut ist hochgradig hyperämisch und geschwollen bei dem *Heufieber*, *Heuschnupfen*, das nur bei disponierten Individuen bei Einatmung der Pollenkörner blühender Gräser auftritt. Rhinitis wird ferner bewirkt durch Fortleitung eines Gesichtserysipels, durch Infektion mit Tripperkokken, bei Masern, Pocken, Scharlach, bei Diphtherie unter Pseudomembranbildung. Chronische Rhinitis entsteht aus der akuten, namentlich nach wiederholten Rezidiven, ferner bei längerer Einwirkung von Fremdkörpern, Tumoren, Geschwüren. Hochgradige Hyperämie und Schwellung, Vergrößerung der Drüsen und Vermehrung des Schleimhautbindegewebes kennzeichnen sie. Nach lange bestandener Schwellung kann Atrophie eintreten.

Die Ozaena simplex (*Rhinitis foetida atrophicans*) zeigt eine hochgradige Atrophie der Schleimhaut und Bildung eines übelriechenden Sekretes, es bilden sich derbe grünliche und bräunliche Borken. Das Riechepithel wird durch geschichtetes, manchmal auch verhornendes Plattenepithel ersetzt (S. 175). Die Erkrankung findet sich bei Skrofulose, aber auch bei sonst gesunden Individuen. Ätiologisch wird ein *Bacillus mucosus ozaenae* beschuldigt.

An einer Rhinitis nehmen auch die Nebenhöhlen nicht selten teil. Aber es gibt auch selbständige von Traumen oder Zahnkaries abhängige Prozesse, besonders der Oberkieferhöhlen. Die Kommunikation mit der Nase ist manchmal aufgehoben, dann sammelt sich das entzündliche Produkt in den Nebenhöhlen (auch der Stirnhöhle) an. Bei Anhäufung

einer schleimig-serösen oder gallertigen Flüssigkeit spricht man von Hydrops des Antrum Highmori. Eiteransammlung kennzeichnet das *Empyem* der Höhle. Im ersteren Falle können die Wandungen verdünnt und event., meist nach vorn, durchbrochen werden. Bei Eiterung kann die Wand kariös werden und ebenfalls perforieren. Der Inhalt der Stirnhöhle kann, meist nach der Nase, durchbrechen, aber auch in die Schädelhöhle und den Meningitis veranlassen.

Es gibt ferner eine skrofulöse Rhinitis, hauptsächlich im unteren Teile der Nasenhöhle, oft in Verbindung mit Ekzem der Oberlippe. (Derbe Infiltration der Schleimhaut mit Bildung eingetrockneter Krusten und flacher Geschwüre.)

Die Tuberkulose erzeugt flachere knötchenförmige Infiltrationen, zumal am Septum cartilagineum, später geschwürige Prozesse, zuweilen polypös vorspringende tuberkulöse Wucherungen, die nußgroß werden können. Die Nasentuberkulose ist meist sekundär. Sie entsteht u. a. durch Fortpflanzung des Gesichtslupus in die Nasenöffnungen, ferner durch Infektion mit Sputum, seltener hämatogen.

Die Syphilis macht in früheren Stadien katarrhalische Erkrankungen (Coryza, Ozaena, syphilitica). Später entstehen gummöse Prozesse der Schleimhaut mit Geschwüren, manchmal eine gummöse Perichondritis und Periostitis mit Nekrose des Knochens. Die Prozesse sitzen meist am Septum und bewirken oft Perforation und ausgedehnte Zerstörung, auch der Muscheln und der Nasenbeine. Dann bricht das Gerüst zusammen, es entsteht die Sattelnase. Die Schleimhaut ist narbig verändert.

Der Rotz veranlaßt in der Schleimhaut Pusteln, Knötchen und Geschwüre mit gelblichem Grund, die auf Knorpel und Knochen übergehen können. Die Lepra ergreift gern den Naseneingang, der gewöhnlich die Eingangspforte darstellt. Sie erzeugt knotige, geschwürig aufbrechende Prozesse, auch auf der Nasenschleimhaut. Das Rhinosklerom ist (Bazillen, S. 28) eine seltene Entzündung der Umgebung des Naseneinganges mit Infiltration und knotiger Wucherung der Weichteile. Sie verläuft chronisch und kann sich auf die weitere Umgebung ausbreiten. Sehr selten wuchern Schimmelpilze in Nase und Nebenhöhlen.

4. Geschwülste.

Über die fibrösen *Schleimhautpolypen* s. S. 247, über Polypen mit Beteiligung der Drüsen (Adenome) s. S. 287. Die Polypen verengern die Nasenhöhle einseitig oder, da sie gern mehrfach vorkommen, doppelseitig. Sie sitzen an der seitlichen Nasenwand, die Schleimhautpolypen oberhalb der unteren Muschel, die anderen Polypen mehr an letzterer. Außer durch Verstopfung sind die Tumoren durch Neigung zu Blutungen unangenehm.

Über die Nasenrachenpolypen s. S. 247. Seltene Tumoren der Nase und der Nebenhöhlen sind Chondrome und Osteome. Über letztere siehe S. 255.

Sarkome gehen mehr von den Nasenhöhlen als von der Nase aus. Karzinome sind an dem Naseneingang meist Plattenepithelkrebse, in Nase und Nebenhöhlen häufig Zylinderzellenkrebse. Sie füllen die Höhle aus, in der sie wachsen, bluten meist leicht, verdrängen die Umgebung oder zerstören sie, drängen den Gaumen nach unten, wachsen in die Mundhöhle oder durch die Knochen in die Orbita. Sie zerstören auch

die Oberkiefer, können unter den Weichteilen sich vordrängen und durch das Siebbein in die Schädelhöhle wachsen.

Über das Cholesteatom der Nase s. S. 303.

5. Fremdkörper.

In die Nase, besonders bei Kindern, können Fremdkörper (Steinen, Erbsen, Bohnen), auch Fliegen oder andere Insekten, geraten und Entzündungen heftigster Art veranlassen. Fremdkörper und eingedickte Sekrete können verkalken und *Nasensteine* (Rhinolithen) bilden.

VI. Die Pleura.

1. Zirkulationsstörungen.

Passive Hyperämie bei schweren Stauungen führt zu ekchymotischen Blutungen in die Pleurablätter, besonders auch bei Erstickungstod. Größere Blutungen entstehen bei Verletzungen der Thoraxwand und der Lungen, bei Bersten eines Aneurysmas, diapedetisch bei Tuberkulose und Karzinom (s. unten). Wir nennen den Zustand Hämothorax. Bei gesunden Pleurablättern kann das Blut resorbiert werden, sonst gerinnt es.

Weit häufiger ist der Hydrothorax. Die Pleurahöhle enthält eine wäßrige, klare, gelbliche Flüssigkeit bis zu mehreren Litern. Der Flüssigkeitserguß ist fast immer doppelseitig, weil er meist bei allgemeiner durch Stauung oder Hydrämie bedingter Wassersucht (S. 101) entsteht. Er kann rasch, manchmal erst in der Agone auftreten. In den höchsten Graden wirkt er komprimierend auf die Lunge (s. S. 587).

2. Pneumothorax.

Auch Luft kann in die Pleura gelangen: Pneumothorax. Sie kommt meist aus einreißenden pathologischen Höhlen, tuberkulösen Kavernen (S. 613), Abszessen (S. 601), Gangränhöhlen (S. 602), Emphysem (S. 584) der Lunge, oder aus traumatischen Einrissen der Lunge, oder sie gelangt selten durch eine Öffnung der Thoraxwand nach innen. Die Luft für sich allein wirkt durch Verdrängung. Meist kommt aber Infektion hinzu. Dann entstehen meist eitrige Entzündungen (**Pyopneumothorax**). Verjauchung tritt oft hinzu. Beträchtliche Luftmengen wölben das Zwerchfell konvex in die Bauchhöhle. Bei der Sektion entweicht die Luft bei Anstechen des Thorax unter Zischen. War zugleich die Brustwand verletzt, so kann Luft sich in ihr unter der Haut weit verbreiten: Hautemphysem.

3. Entzündung. Pleuritis.

Pleuraentzündung wird stets durch Infektion hervorgerufen. Die Mikroorganismen, Kokken, Tuberkelbazillen, Fäulnisbazillen stammen meist aus der Lunge, wenn in ihr an die Oberfläche anstoßende Entzündungen vorhanden sind, aber auch aus anderen angrenzenden Entzündungen, Mediastinitis, Perikarditis, Peritonitis oder Prozessen in der Brustwand. Auch der Durchbruch eines Leberabszesses, eines Ösophaguskrebses, eines Divertikels u. a. kann Pleurainfektion machen. Tuberkelbazillen stammen außer von der Lunge auch von tuberkulösen bronchialen oder mediastinalen und zervikalen Lymphdrüsen, von der Bauchhöhle, von kariösen Rippen usw.

Weiterhin entsteht Pleuritis metastatisch bei allgemeinen Infektionskrankheiten, bei Pyämie, Typhus, Gelenkrheumatismus, Tuberkulose usw., endlich als alleiniger Ausdruck einer nicht weiter aufgeklärten Infektion.

Es gibt eine fibrinöse, eine serofibrinöse, eine eitrige, eine jauchige Pleuritis.

Die **fibrinöse** Entzündung zeigt einen Fibrinbelag der Pleurablätter. Er ist ähnlich membranös, zottig oder netzförmig angeordnet wie bei der Perikarditis (s. S. 341), manchmal (bei Pneumonien) zart, so daß er nur eine leichte Trübung der sonst spiegelnden Fläche veranlaßt. Mit der Fibrinabscheidung verbindet sich gewöhnlich ein Flüssigkeitserguß, der grau und trübe aussieht und mit Fibrinflocken untermischt ist. Bei der **Pleuritis purulenta** (*Empyem*, *Pyothorax*) findet sich Eiter in der Pleurahöhle. Durch Fäulnisbazillen (aus Karzinom, gangränösen Lungenherden, aus dem Ösophagus usw.) nimmt das Exsudat jauchigen Charakter an: **Pleuritis putrida**.

Hämorrhagische Beschaffenheit gewinnt das Exsudat bei Skorbut, Pocken, zuweilen Gelenkrheumatismus, bei Milzbrand, vor allem bei **Tuberkulose**, die im übrigen bald eine fibrinöse, bald seröse, bald eitrige Pleuritis bedingt. Für sie ist das blutige Aussehen so charakteristisch, daß es diagnostisch Verwertung findet (S. 198). Ihr wichtigstes Kriterium ist außerdem das Auftreten von tuberkulösen Produkten, die bald als miliare kleinste Knötchen über die Pleura in ungeheurer Zahl ausgesät sind, bald größere hier oder dort konfluierende platte Knoten, bald diffuse, oft erhebliche Verdickungen der Pleura als ein mit Tuberkeln durchsetztes verkäsendes Granulationsgewebe bilden. Das gleichzeitig vorhandene Fibrin kann die Tuberkel verdecken.

Nicht jede Pleuritis bei Lungentuberkulose muß tuberkulös sein. Es gibt auch hier einfache fibrinöse und serofibrinöse Prozesse.

Die Pleuritis kann glatt *heilen*. Das Exsudat wird unter Lösung des Fibrins resorbiert. So fast stets bei fibrinösen und meist bei herdförmigen Pneumonien. Tritt diese Resorption nicht ein, so folgt Organisation, die zu Verdickungen (Fig. 695) und zu **Verwachsungen**, **Synechien** der Pleurablätter führt (S. 343f.). Die meisten Verwachsungen kommen bei Lungentuberkulose vor, auch wenn die Pleuritis selbst nicht deutlich als tuberkulöse charakterisiert ist. Auch eitrige Pleuritis endet meist in Verwachsungen.

Die Verwachsungen sind strang- oder flächenförmig (partiell oder total). Die Stränge, gemäß dem Sitz der Tuberkulose meist an der Lungenspitze, sind von wechselnder Länge und Dicke, manchmal sehr zart. Sie können auf der ganzen Pleurafläche vorhanden sein und behindern die Respiration um so weniger, je länger sie sind. Flächenförmige Synechien stören die Lungenbewegung. Sie sind zuweilen, vor allem bei jahrealter Tuberkulose fingerdick und außerordentlich fest. Sie bilden **Schwarten**, die sich nur unter Ablösung der Pleura costalis von den Rippen mit der Lunge herausnehmen lassen. In ihnen finden sich gerne eingedickte, meist käsige Exsudatreste. Ferner kommt es oft zu Verkalkungen (vgl. Fig. 128, S. 144) und Verknöcherungen, die handflächengroße, aber auch kleinere und umfangreichere Platten erzeugen.

Bei ausgedehnterer partieller Verwachsung können in den freien Abschnitten »*abgesackte Exsudate*« vorhanden sein (Fig. 695).

Die schwartigen Verwachsungsmassen haben Neigung zur Schrumpfung. Sie nähern die Rippen einander und hindern sie an der Inspirationsbewegung. Die Lungen sinken gleichzeitig zusammen. Dann kommt es zu einer oft hochgradigen Verkleinerung der erkrankten Thoraxhälfte.

4. Geschwülste.

Primäre Geschwülste der Pleura sind selten. Fibrome, Lipome, Chondrosarkome wurden beschrieben.

Etwas häufiger ist eine Neubildung vom Bau des *Karzinoms*. Sie tritt auf in Form von platten derben sich auf der Pleura ausbreitenden Knoten, die auf Lunge, Lymphdrüsen, Thorax, Zwerchfell und Bauch-

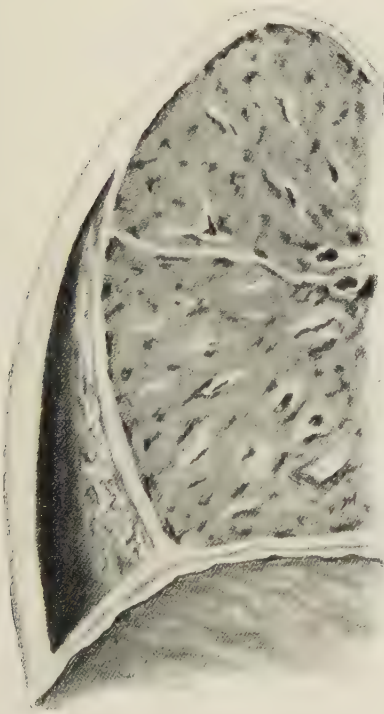


Fig. 695.

Chronische Pleuritis. Starke Verdickung der Pleurablätter, die über dem Oberlappen fest miteinander verwachsen, über dem Unterlappen getrennt, besonders stark schwartig verdickt sind und einen weiten spaltförmigen Raum zwischen sich lassen, der mit Exsudat gefüllt war. Die Basis ist auch mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Lungengewebe ist mit schwarzen Kohleleckchen durchsetzt.

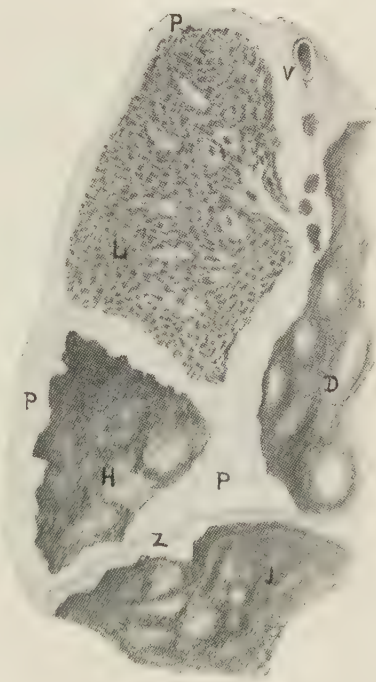


Fig. 696.

Karzinom der rechten Pleura. $\frac{1}{2}$ natürlicher Größe. Durchschnitt durch Lunge *L* und Tumor *P.P.* Das Karzinom bildet eine dicke schwartenähnliche Lage, die auch auf das Zwerchfell *Z* übergreift und es durchsetzt. Zwischen dem Tumor auf der Basis der Lunge, auf der kostalen Pleura und dem Zwerchfell ist ein großer mit Flüssigkeit gefüllter Raum *H*. Der Tumor geht auch an der Innenseite der Lunge herauf, dringt knollig in das Perikard *D* vor und umhüllt die Vena cava superior *V*. *J* Unterfläche des Zwerchfelles.

höhle übergreifen (Fig. 696), von beiden Pleuraablättern her miteinander verwachsen, oder auch abgesackte mit Exsudat gefüllte Teile frei lassen. Diese Tumoren wurden gern als Endotheliome bezeichnet, weil ihre Zellen als platte endothelähnliche Elemente in den engen Spalten des dichten Bindegewebes wachsen oder weil sie auf der Oberfläche an

Zellen anstoßen, die man für Pleura-»Endothelien« hielt. Aber diese Zusammenhänge sind sekundärer Natur und beweisen um so weniger etwas, weil die Oberflächenzellen der Pleura epitheliale Elemente sind. Wenn die Tumoren wirklich von diesen Zellen abstammen, dann sind sie Karzinome, wofür ihr ganzes Verhalten spricht. Sie können aber auch von abgesprengten Epithelien der Lunge abgeleitet werden (s. d. entsprechenden Peritonealtumoren S. 575).

Die Herkunft maligner Pleuratumoren ist schwer zu bestimmen. Auch solche, die sich in der Pleura flach ausbreiten und sie unter Umständen ganz ersetzen, müssen nicht notwendig von ihren Bestandteilen abgeleitet werden. Denn auch sichere sekundäre Tumoren wie Mammakrebse, die in der Pleura sehr große Ausdehnung erreichen können, Lungenkrebs, Chondrosarkome der Rippen (RIBBERT) können jene Ausbreitung zeigen.

Es gibt auch metastatische Tumorentwicklung in der Pleura, sei es daß die Zellen direkt oder durch Vermittlung der Lunge in sie hineingelangen. Das gilt hauptsächlich für Karzinome, mit deren Entwicklung gern ein wäßriger, oder hämorrhagischer oder entzündlicher Erguß verbunden ist.

VII. Schilddrüse.

1. Mißbildungen.

Die Schilddrüse kann ganz fehlen oder so rudimentär entwickelt sein, daß sie funktionsunfähig ist. Über die Folgen s. unten. Nicht selten kommen akzessorische Schilddrüsen in der näheren oder entfernteren Umgebung des Hauptorganes (Supraklavikulargrube, Zunge) vor. Sie treten eventuell für den Ausfall des letzteren ein und vergrößern sich dabei kompensatorisch. Schilddrüsengewebe kann sich auch zwischen die Trachealknorpel hinein unter die Trachealschleimhaut entwickeln und hier prominieren (*intratracheale Struma PALTAUF*). Ferner findet sich abnorme Größe oder Kleinheit der einzelnen Lappen, Fehlen des Isthmus oder hornartige Verlängerung gegen das Zungenbein. Der Ductus thyreoglossus, aus dem sich vom Zungenrunde aus der mittlere Teil der Schilddrüse entwickelte, kann in wechselndem Umfange bestehen bleiben. Aus diesen Resten können sich Zysten entwickeln.

2. Entzündungen.

Entzündungen (Thyreoiditis) entstehen selten aus lokalen Gründen (bei Verletzungen usw.), meist fortgeleitet (z. B. von Diphtherie), oder metastatisch (bei Pyämie, Endokarditis, Typhus). Sie sind häufig eitrig, bilden multiple Abszesse, die das Organ zerstören und auf die Nachbarschaft fortschreiten können.

Tuberkulose spielt keine nennenswerte Rolle. Häufig sind miliare Knötchen bei allgemeiner Miliartuberkulose. Bei Neugeborenen wurden selten syphilitische Neubildungen angetroffen.

3. Struma.

Die wichtigste Veränderung der Thyreoiden ist ihre abnorme Größenzunahme, die man als **Kropf**, **Struma** bezeichnet. Der Name sagt aber zunächst nichts darüber, ob die Vergrößerung auf Zunahme der normalen Organbestandteile oder auf Geschwulstbildung beruht. Unter Struma, Kropf ohne besondere Angabe verstehen wir die erstere Art der Ver-

größerung. Sie beruht meist auf einer Neubildung von epithelialen Bestandteilen oder zugleich auf einer stärkeren Füllung der Drüsenbläschen mit Kolloid.

Die Wucherung des Epithels geht wie beim Embryo vor sich. Es bilden sich Stränge und Schläuche, die sich in einzelne kolloidbildende Bläschen abschnüren. Der Ausgangspunkt sind wohl meist Bezirke von Schilddrüsengewebe fötalen Charakters, die sich (WÖLFLE) im extrauterinen Leben, zumal in der Peripherie des Organes finden.

Die Struma, die hauptsächlich durch Neubildungsvorgänge zustande kommt, nennen wir **Struma parenchymatosa**. Durch lebhaft Kolloidbildung entsteht die **Str. colloides** (Fig. 697). Die beiden Zustände sind

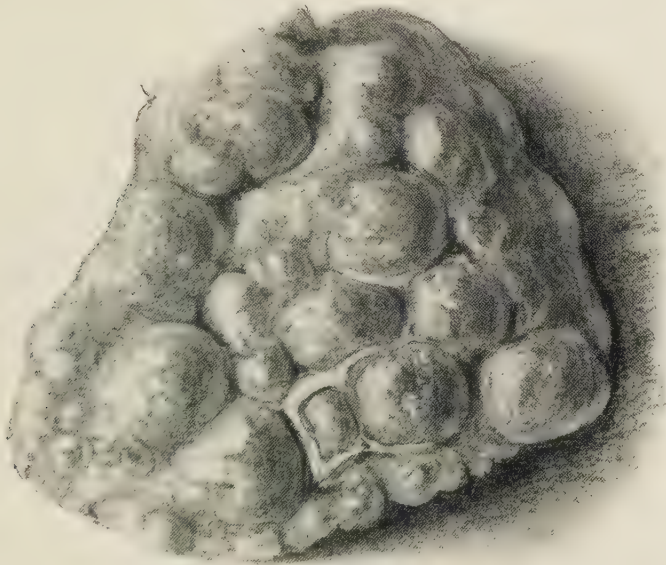


Fig. 697.

Struma gelatinosa, Schnittfläche. Man sieht eine Abteilung in lappige und knollige Bezirke, die ausgesprochen prominieren und eine kolloide transparente Beschaffenheit haben.

aber nicht wesentlich verschieden, sie zeigen mancherlei Zwischenformen. In der Struma colloides dilatieren sich die Acini unter Kolloidanhäufung um das Vielfache. Bei bloßem Auge ist dann das gallertig transparente Aussehen der Schnittfläche besonders ausgesprochen.

Durch Zusammenfließen unter Schwund der Scheidewände entstehen noch größere Räume, vom Umfang eines Eies und darüber hinaus. Das Kolloid wird dann oft unter Wasseranziehung flüssig, es entsteht eine manchmal mit klarem Inhalt gefüllte Zyste. Durch Blutung wird die Flüssigkeit braunrot, schokoladenförmig, schmierig. Die Zystenwand verdickt sich derbfaserig und kann zum Teil, zuweilen ringsum verkalken. Blutungen finden sich gelegentlich auch in den nicht erweichten Abschnitten, das zerrissene Gewebe kann nekrotisch werden. Es entstehen trockene, braune, zähe Massen, die durch Bindegewebe abgekapselt werden können.

Die Struma colloides und parenchymatosa zeigt nicht selten zumal in den mittleren Teilen Zunahme des Bindegewebes, so daß große fibröse Abschnitte entstehen mit Neigung zu hyaliner Umwandlung und zu Verkalkung.

Eine besondere Beschaffenheit hat die Struma des **Morbus Basedowii**. Sie ist einmal ausgezeichnet durch eine besondere Beschaffenheit des *Epithels*, das sich gern aus zylindrisch geformten Zellen aufbaut und mit flacheren und zottigen Erhebungen in das Lumen der Alveolen vorspringt, also in lebhaftem Wachstum begriffen ist. Es nimmt relativ mehr Raum ein als in einer gewöhnlichen Struma, weil die Lumina der Alveolen meist enge sind. Ist Sekret (zuweilen reichlich) vorhanden, so ist es *flüssiger* als sonst. Einigermassen charakteristisch ist ferner (nach SIMMONDS) das Vorhandensein von Herden *rundzelliger Infiltration* im Bindegewebe.

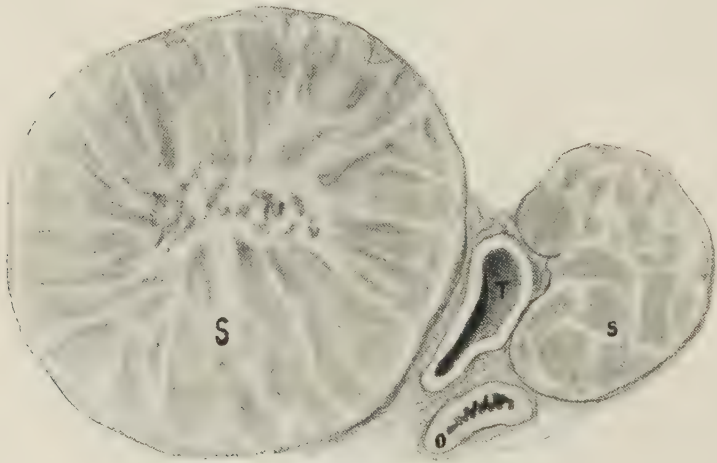


Fig. 698.

Horizontalschnitt durch eine Struma samt Trachea und Ösophagus. S linker, s rechter Schilddrüsenlappen. Zwischen beiden ist die Trachea T erheblich zusammengedrückt. O Ösophagus.

Außer der diffusen Struma gibt es auch eine **Struma nodosa**. Aber diese hat eine ganz andere Bedeutung. Es handelt sich um die Bildung *scharf umgrenzter Knoten*, um *Adenome* (s. S. 293), in einer sonst normalen Schilddrüse oder auch in einer diffusen Struma, also um eine Geschwulstbildung.

Die Bedeutung der Strumen liegt einmal in einer Verdrängung der umgebenden Teile, besonders in der Kompression der Trachea (Fig. 698), die jedoch oft auch bei sehr großen Kröpfen ausbleibt, wenn diese sich hauptsächlich nach vorn entwickeln. Die Kompression ist am stärksten, wenn die Struma unter das Sternum herunterreicht (Str. substernalis), oder um die Luftröhre herumwächst, oder von einer oder von beiden Seiten her gegen die Trachea sich vorwölbt. Dann wird diese seitlich abgeflacht, säbelscheidenförmig (Fig. 698 u. 699) und bei einseitigem Druck zugleich in entgegengesetzter Richtung verdrängt und über den Knoten herübergespannt. Dabei werden die Knorpel manchmal weicher, die Trachea deshalb nach Entfernung des Kropfes biegsam. Sie klappt dann gefahrdrohend leicht zusammen.

Die Struma kann auch durch Druck auf die Venen Stauungserscheinungen machen. Bedeutsam sind ferner die funktionellen Störungen (s. S. 58) der *Struma* und der *Schilddrüsenerkrankungen überhaupt*.

Die Struma in allen ihren Variationen tritt sporadisch oder besonders *endemisch* auf, zumal in Gebirgstälern, ist also offenbar abhängig von dem geologischen Charakter der Gegend. Es ist zuerst von BIRCHER mitgeteilt worden, daß es gelinge, durch Verabreichung des Wassers aus solchen Gegenden bei Ratten Schilddrüsenvergrößerung zu erzeugen, die auf den Gehalt des Wassers an zersetzten organischen Substanzen bezogen wird. Entsteht dabei eine Struma nodosa, so ist, wie beim Menschen, vorauszusetzen, daß abgesprengte Keime oder kleine Knötchen schon vorher vorhanden waren. Doch ist die Bedeutung des Wassers von anderen Seiten bestritten worden. Auch ohne seine Mitwirkung entstände in Kropfgegenden die Schilddrüsenvergrößerung.

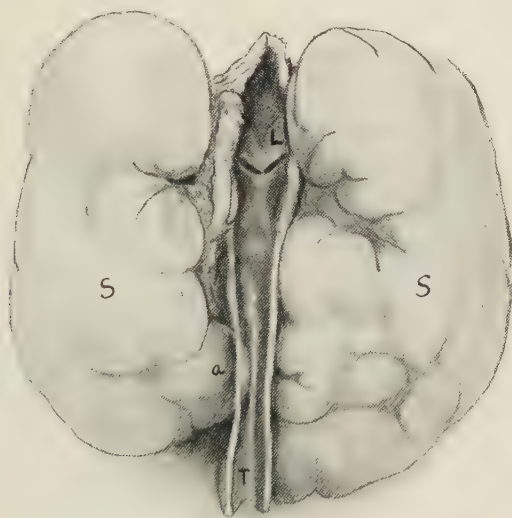


Fig. 699.

Struma (S S) mit Kompression der Trachea T bei a. Hier ist die Trachea säbelscheidenförmig umgestaltet.
L Larynx.

Über die allgemeinen Folgen der Schilddrüsenveränderungen s. S. 58. Hier sei erinnert, daß kongenitales Fehlen oder mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse *Myxödem* und den verwandten geringgradigeren, wegen mongoloider enger Augenspalte so genannten, mit geringer psychischer Störung einhergehenden *Mongolismus*, ferner *Kretinismus* bewirkt, und im Experiment *Wachstumsstörungen des Skeletts*. Exstirpation der Schilddrüse macht *Cachexia thyreopriva*, der Struma *Cachexia strumipriva* (s. S. 58). Die BASEDOWsche Krankheit wird gern auf eine *übermäßige Funktion* der vergrößerten Schilddrüse (auf *Hyperthyreoidismus*), mit größerem Recht aber auf eine *veränderte Tätigkeit* zurückgeführt (*Dysthyreosis*). Die Sekrete wirken vermutlich durch Vermittlung des Vagus oder Sympathikus. Mit der Struma zusammen findet sich Persistenz und Vergrößerung des *Thymus*, dem dann auch ein noch unbekannter, schädlicher funktioneller Einfluß im Sinne einer Verstärkung der Basedow-Symptome zugeschrieben wird. Von manchen Seiten wird sogar dem *Thymus* die größere

Bedeutung beigemessen, oder gar angenommen, daß dieses Organ der eigentliche Ausgangspunkt des *Basedow* ist. Allen diesen Vorstellungen entspricht es, daß man mehrfach durch Exstirpation des Thymus die Krankheit zu bessern oder zu heilen versucht hat.

4. Geschwülste.

Gutartige Tumoren der Bindegewebereihe sind selten.

Häufiger sind Sarkome aus runden oder vielgestaltigen mit Riesenzellen untermischten oder gern aus spindelligen Elementen. Sie bilden mehr oder weniger gut abgesetzte oder diffus infiltrierende Knoten und bewirken eine knollige, oft sehr beträchtliche Vergrößerung der Schilddrüse. Die übrigen ihre Malignität kennzeichnenden Eigenschaften teilen sie mit dem *Karzinom*.

Zu ihm leiten die Fälle über, in denen die überwiegend gutartigen *Adenome* (S. 293) ausnahmsweise zu Metastasen führen.



Fig. 700.

Karzinom der Schilddrüse mit Eindringen in den Larynx. S Karzinom, K Kehlkopfknorpel, der von dem Krebs umwachsen ist. Der Tumor hat bei T die Schleimhaut des Kehlkopfes stark nach innen vorgewölbt. E Epiglottis.

Die Karzinome (Fig. 700) sind Zylinderzellenkrebse oder solche mit kubischem Epithel oder, aber selten, Plattenepithelkrebse. Die beiden ersteren Formen bilden oft Kolloid und sind dann einer Struma ähnlich gebaut. Sie erzeugen Knoten, oder sie durchwuchern das Organ diffus.

Sarkome, besonders aber Karzinome, entstehen mit Vorliebe in strumös vergrößerten Schilddrüsen, die Sarkome, weniger die Krebse, manchmal schon in jüngeren Jahren. Beide wachsen meist schnell. Sie zeigen gewöhnlich Neigung zu Zerfall und Blutung in den älteren Teilen. Gefährlich werden sie einmal durch eine schneller als bei der Struma eintretende Kompression der Trachea, durch ein Hineinwuchern (Fig. 700) in sie und dadurch eintretende Verengung des Lumens, durch Einbruch in die Gefäße und durch Metastasenbildung. Sie wuchern auch gern durch die Haut nach außen.

Arterien und Venen werden durch die Neubildung beiseite geschoben. Beide, vor allem die Venen, können dann mit der Geschwulst verlöten und von ihr durchwachsen werden. An einer oder mehreren Stellen sieht man die Intima der Jugularis oder der Schilddrüsenvenen vorgewölbt, oder es springt Tumorgewebe frei nach innen vor oder füllt das Lumen auf längere Strecken aus. ZENKER sah einmal bleistiftdicke Stränge bis in das rechte Herz hineinhängen. Die Metastasen erklären sich unter diesen Verhältnissen leicht. Sie finden sich naturgemäß am häufigsten in den Lungen.

5. Tierische Parasiten.

Echinokokken sind in der Schilddrüse selten. Zuweilen fand Perforation in Larynx oder Trachea mit Entleerung der Blasen statt.

VIIa. Die Epithelkörperchen.

Die meist zu vieren (aber auch zahlreicher) vorhandenen Epithelkörperchen sind funktionell von der Schilddrüse verschieden. Ihre Exstirpation bewirkt Tetanie und Störungen der Kalkablagerung im Skelett (s. S. 58). Ihre pathologische Veränderung soll nach vielfachen Angaben beim Menschen ebenfalls nachteilige Folgen haben. Man hat zystische Umwandlung, Ersatz durch Fettgewebe, Adenome und vor allem Blutungen beobachtet, die bei Neugeborenen Asphyxie und plötzlichen Tod bewirken können. Auch die nach Blutungen zurückbleibende Entwicklungshemmung soll bei Kindern Tetanie zur Folge haben. Man hat auch daran gedacht, die Epithelkörper zu anderen Kramp fzuständen und zur Osteomalazie und Rachitis in Beziehung zu setzen. Doch fehlt es hier an jeder sicheren Grundlage.

VIII. Thymus und vorderes Mediastinum.

Die Thymusdrüse ist im allgemeinen nur bis zur Pubertät deutlich nachweisbar und unterliegt von da ab einer *Involution*. Sie kann bei Kindern *ungewöhnlich groß* sein (s. u.) und bis in das höhere Alter in wechselndem Umfange *erhalten bleiben*. Im letzteren Falle steht sie in der oben (S. 641) hervorgehobenen engeren Beziehung zum *Morbus Basedowii*.

Primäre Entzündungen des Thymus sind selten. Metastatische Eiterungen und Tuberkulose kommen vor. Außer miliaren Tuberkeln bei allgemeiner Tuberkulose finden sich sehr selten größere käsige Knoten.

Syphilitische Prozesse werden bei Neugeborenen angetroffen. Beschrieben wurden interstitielle Verdichtungen, ferner eiterähnliche und eitrig herdförmige Erweichungen. Diese Herde stellen zum Teil zentral zerfallene Gummata dar, zum anderen Teile stehen sie in Beziehung zu den epithelialen Bestandteilen des Thymus. Nach CHIARI sollten sie durch Einwanderung von Rundzellen in die HASSALSchen Körperchen entstehen. In von mir untersuchten Fällen lag der Eiter in Räumen (DUBOISSchen Abszesse), die mit einem vielschichtigen, nach Art der Tonsillenkrypten ausgebuchteten Epithel ausgekleidet wurden. Diese Höhlen sind als die erweiterten ursprünglichen epithelialen, kanalförmigen Thymusanlagen aufzufassen.

Eine abnorme Größe des Thymus hat bei kleinen Kindern zuweilen die Bedeutung, daß das Organ die Trachea komprimieren oder auf den Vagus drücken und dadurch plötzlichen Tod bedingen kann, wenn es zumal bei nach hinten übersinkendem Kopf in die obere enge

Thoraxapertur hineingezogen wird (*Thymustod*). Doch wird das von manchen Seiten, besonders von PALTACF, bestritten, der eine allgemeine »lymphatische Konstitution« in den Vordergrund stellt, bei der das Herz plötzlich versagen könne. Es würde sich dann handeln können um eine »Hyperthymisation«, d. h. eine Schädigung, eine Vergiftung des Körpers durch ein von der vergrößerten Thymusdrüse zu reichlich abgegebenes Produkt.

Nun findet sich aber mit dem großen Thymus sehr gewöhnlich vergesellschaftet eine Schwellung der lymphatischen Apparate des übrigen Körpers, aller Lymphdrüsen, der Tonsillen, der Zungenbalgdrüsen, der Follikel und der Plaques des Darmes, die manchmal ähnlich wie bei der markigen Schwellung des Typhus aussehen. Wir nennen den gesamten Zustand den *Status thymo-lymphaticus*. Er ist allerdings in wechselnder

Intensität sehr häufig nachweisbar. Seine Bedeutung soll auch darin bestehen (BARTEL u. a.), daß er für akute Infektionskrankheiten disponiert, während er für Tuberkulose weniger empfänglich macht. In diesem Zusammenhang wird der *Status thymo-lymphaticus* als Ausdruck einer unvollkommenen Entwicklung des Körpers angesehen (*Status hypoplasticus*) und dem Infantilismus angereiht, bei dem zugleich mangelhafte Ausbildung der Genitalien, Hypoplasie der Nebennieren und Kleinheit des Herzens vorkommt. Jene toxische Schädigung, die von dem Thymus ausgehen würde, trifft also ein leicht versagendes Herz und dieses wird weiter auch vom Nervensystem beeinflusst, das ebenfalls als bei dem *Status thymo-lymphaticus* besonders reizbar angesehen wird. So würden wir das Gesamtbild einer bedeutungsvollen Unterentwicklung des Körpers gewinnen (bei der übrigens nach der Ansicht von HART die



Fig. 701.

Lymphosarkom des vorderen Mediastinums. Halbschematisch. *SS* Sternum, *LL* rechte Lunge, *B* abgeschchnittene Bronchen der linken Lunge, *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *C* Karotis, *T* Trachea, *V* Vena cava superior, *H* Herz, *Pe* Herzbeutel. Der weiße Körper ist der Tumor, der die Gefäße umwachsen hat und auf das Herz, bis zu dessen Spitze und (bei *a*) auf den Herzbeutel übergreift.

Lymphdrüsenanschwellung nicht gleichwertig, sondern von der Thymushyperplasie abhängig wäre). Sie kann als kongenitale Anlage natürlich leicht familiär auftreten. HEDINGER sah die große Thymusdrüse bei drei Geschwistern, die an *Thymustod* starben. Alle diese Fragen bedürfen aber noch weiterer Forschung (s. S. 38, 408).

Geschwülste des Thymus sind selten. Man leitet von ihnen gern Tumoren ab, die wie *Lymphosarkome* gebaut sind und demgemäß von den Lymphozyten des Organes abstammen würden. Aber diese Tumoren befinden sich lediglich an der Stelle, an der die Thymusdrüse bei Erwachsenen, bei denen sie fast allein vorkommen, gewöhnlich fehlt. Schon deshalb ist ihre Ableitung von dem Thymus unsicher. Auch gibt es sonst kein sicheres Merkmal für die Entstehung des Lymphosarkoms aus dem

Thymus. Diese Herkunft kann also nur als möglich bezeichnet werden und man kann mit demselben Recht an die Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums denken.

Mit den Lymphosarkomen des vorderen Mediastinums hat man früher die hier sich in knolligen festen Massen entwickelnde *Lymphogranulomatose* (s. S. 411) zusammengeworfen, die einen großen Umfang erreichen und wie jener Tumor vor allem durch Kompression auf die Nachbarorgane, besonders auf die Trachea verderblich werden kann. Sie breitet sich auch ähnlich wie das Lymphosarkom auf die Umgebung aus, läßt sich aber histologisch leicht von ihm unterscheiden. (S. 412).

Alle diese Neubildungen wuchern in die Lungen, in denen auch isolierte Metastasen entstehen, sie komprimieren die Vena cava superior, die Pulmonalarterie und die Pulmonalvenen, dringen in sie hinein, wachsen in den rechten Vorhof und rechten Ventrikel und bedecken das Herz (Fig. 701) und den Herzbeutel von innen mit konfluierenden Knoten, die sich, wie die Geschwulst im Mediastinum (KOESTER), besonders gern in dem Fettgewebe entwickeln und dessen einzelne Lappchen vergrößern (Fig. 701).

Im vorderen Mediastinum finden sich ferner einfache und komplizierter gebaute *Dermoidzysten*, in denen neben dem Plattenepithel auch allerlei andere Gewebe des Mesoderms vorkommen. Die einfachen Dermoide hat man wohl von dem *Thymus* als einem epithelial angelegten Organ ableiten wollen, die zusammengesetzteren Tumoren müssen dagegen mit den *Teratomen* (s. S. 332) auf eine Stufe gestellt werden. Damit ist es aber nicht unwahrscheinlich, daß auch die einfachen Dermoide einseitig entwickelte Teratome sind.

Im vorderen Mediastinum wurden ferner Zysten mit Flimmerepithel aus dislozierten Teilen der Wand der Luftwege angetroffen.

Dreiundzwanzigster Abschnitt.

Geschlechtsorgane.

I. Die Mißbildungen der Geschlechtsorgane.

A. Pseudohermaphroditismus und Hermaphroditismus verus.

Eine vollständig entwickelte Doppelgeschlechtlichkeit heißt **Hermaphroditismus verus**, **Zwitterbildung**. Hoden und Ovarien existieren nebeneinander. Aber sie ist sehr selten. Häufiger ist eine Mischung, bei welcher neben den *Keimdrüsen* und Gängen des einen Geschlechtes auch die *Gangapparate des anderen* mehr oder weniger ausgebildet sind und die äußeren oder inneren Genitalien eine Annäherung an das andere Geschlecht zeigen. Diese nicht seltenen Mißbildungen, in denen eine wirkliche Doppelgeschlechtlichkeit nicht existiert, heißen **Pseudohermaphroditismus**, **Scheinzwitterbildung**.

a) Pseudohermaphroditismus.

Der **Pseudohermaphroditismus** heißt, je nachdem die männlichen oder die weiblichen Keimdrüsen vorhanden sind, masculinus oder femininus und wird in jedem Falle in drei Gruppen eingeteilt. Je nachdem

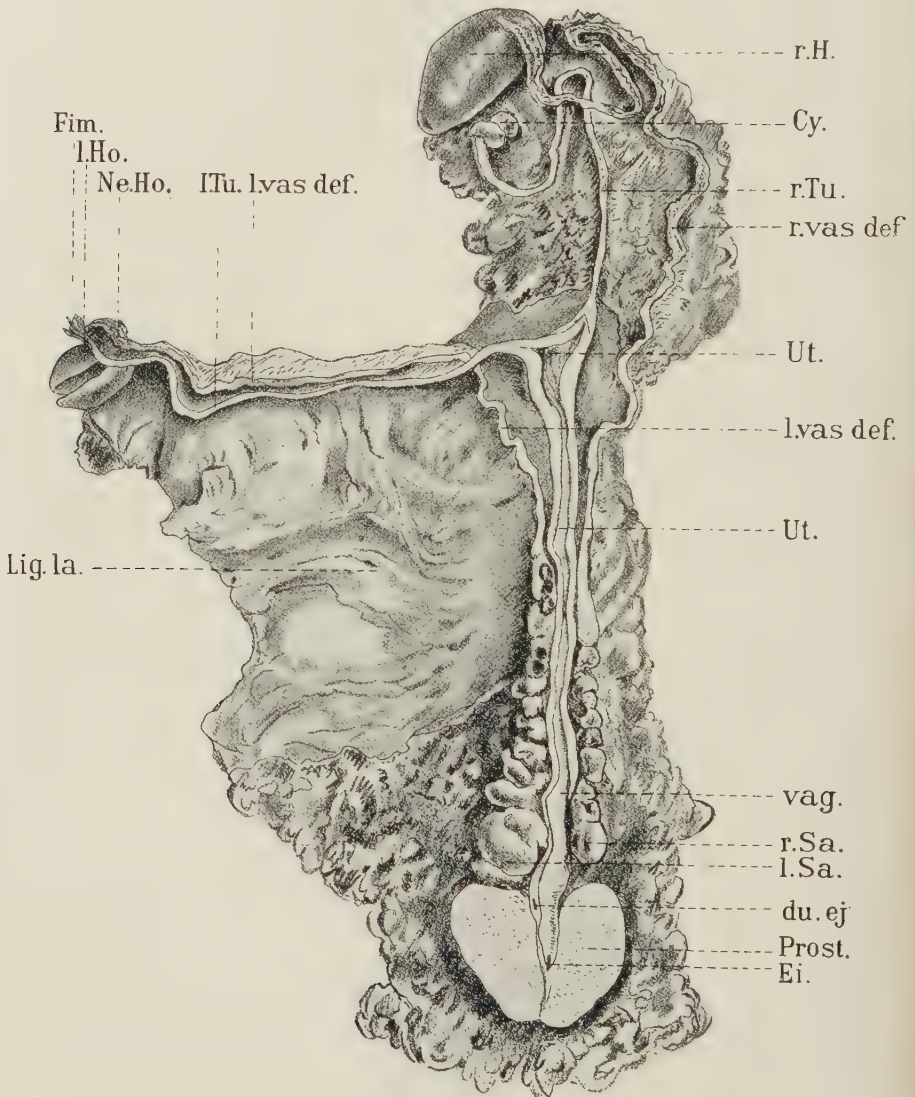


Fig. 702.

Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Man sieht parallel dem männlichen Genitalapparat den von hinten aufgeschnittenen weiblichen Genitalschlauch. *Prost.* Prostata, *du. ej.* Ductus ejaculatorius, *l. Sa.* linke, *r. Sa.* rechte Samenblase, *vag.* Vagina, *Ut.* Uterus, *l. vas def.* linkes, *r. vas def.* rechtes Vas deferens, *l. Tu.*, *r. Tu.* linke, rechte Tube, rechts bei *Fim.* die Fimbrien, links am Tubenende einige kleine Zysten *Cy.* *l. Ho.*, *r. Ho.* linker, rechter Hoden, *Ne. Ho.* Nebenhoden, *Lig. la.* Ligamentum latum.

die inneren Geschlechtsorgane Attribute des anderen Geschlechtes zeigen, oder nur die äußeren oder beide zugleich, unterscheidet man Ps. masculinus bzw. femininus internus, externus und completus.

I. 1. Bei dem Ps. masc. int. (Fig. 702) findet sich neben dem mehr oder weniger entwickelten männlichen Apparate, meist bei nicht herabgestiegenem Hoden, eine in die Pars prostatica mündende Vagina mit Uterus, Tuben und Lig. latum, oder nur Rudimente dieser Teile, in den geringsten Graden als Uterus masculinus.

2. Der Ps. masc. ext. zeigt bei normalen inneren Genitalien und zurückgebliebenem Hoden einen klitorisähnlichen, nicht durchbohrten Penis (Mündung der Harnröhre an dessen Wurzel, labienähnliche Spaltung des Skrotums).

3. Der Ps. masc. compl. vereinigt beide Befunde. Die Ähnlichkeit mit dem weiblichen Geschlechte kann noch größer werden, wenn die sehr enge Vagina nahe am Damm oder an ihm ausmündet.

Der Ps. 2 und 3 ist relativ häufig, führt oft zu Irrtümern über den Geschlechtscharakter. Da Behaarung und Stimme oft weiblich sind, so wurden solche männliche Scheinzwitter bei stark entwickelten Brüsten nicht selten für Weiber gehalten.

II. 1. Der Ps. femininus internus ist wenig charakteristisch. Er besteht lediglich in dem ausgedehnten Erhaltenbleiben des WOLFFSchen Ganges in der Wand des Uterus und der Vagina.

2. Der Ps. fem. ext. zeigt eine penisähnliche Klitoris. Fehlt dann die äußere Ausmündung der Vagina, die verschlossen sein oder in die Urethra sich öffnen kann, und sind die großen Labien nicht getrennt, so ist die Ähnlichkeit mit dem männlichen Geschlecht auffallend. Die Vagina kann auch an gewohnter Stelle ausmünden, aber so enge sein, daß man sie leicht übersehen kann.

3. Als Ps. fem. completus kann man die Vereinigung der beiden eben genannten Befunde bezeichnen.

Der Ps. masc. ist weit häufiger als der femininus.

b) Hermaphroditismus verus.

H. verus mit *völlig funktionsfähigen* Hoden und Ovarien kommt nicht vor und auch Fälle mit *histologisch* gut erkennbaren beiden Keimdrüsenarten sind sehr selten. Außerdem sind dann Ausführungsgänge und äußere Genitalien stets mißbildet.

Der H. zeigt nach KLEBS drei Unterarten.

1. Auf beiden Seiten können Hoden und Ovarien vorhanden sein. Hermaphroditismus verus bilateralis. Es wird aber ernstlich bezweifelt, ob einer der spärlichen, bisher beschriebenen Fälle einer Kritik standhält.

2. H. verus unilateralis. Auf einer Seite beide Arten von Keimdrüsen, auf der anderen nur eine von beiden oder keine. Es gibt keinen sicher konstatierten Fall.

3. H. lateralis. Ein Hoden auf der einen, ein Ovarium auf der anderen Seite. Diese ebenfalls sehr seltene Form ist mehrere Male so genau untersucht worden, daß an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden kann.

B. Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

a) Ovarien.

Sehr selten ist beiderseitiges oder einseitiges *Fehlen* bei sonst normalen Geschlechtsorganen, häufiger, wenn letztere auch abnorm sind (so bei Uterus unicornis). Häufiger ist rudimentäre Entwicklung, auch der Follikel, und abnorme Größe. Nicht ganz selten sind überzählige Ovarien. Das Organ ist gespalten oder es finden sich kleine Nebeneierstöcke.

b) Tuben.

Beiderseitiges Fehlen der Eileiter begleitet meist den Defekt des Uterus, einseitiges den Uterus unicornis. Andere Anomalien sind Atresie des abdominalen oder uterinen Endes, abnorme Insertion am Uterus, rudimentäre Entwicklung und ungewöhnliche Länge, selten überzählige Tuben.

c) Uterus und Scheide.

Fehlen des Uterus ist selten, häufiger ein muskuläres Rudiment, weniger oft eine dünnwandige Blase.

Die Vagina fehlt zuweilen ganz oder ist durch einen Bindegewebestrang angedeutet. Auch partielle Defekte kommen vor. Die äußeren Genitalien können dabei normal sein.

Kleinheit des Uterus heißt Uterus fetalis und infantilis. Die Plicae palmatae gehen bis zum Fundus, die Ovarien sind rudimentär, der gesamte Körper ist kindlich.

Angeborene Atresie des Uterus ist selten, am häufigsten am inneren Muttermunde, demnächst im Bereiche der Cervix. In der Vagina ist Atresia hymenalis am häufigsten, demnächst ein Verschluß oberhalb des Hymen. (Retention des Menstrualblutes.)

Die häufigsten Mißbildungen (und teilweise auch der Scheide) entstehen durch mangelhafte Vereinigung der MÜLLERschen Gänge. Die Kanäle können schon äußerlich getrennt bleiben oder die Lumina zeigen eine unvollkommene Verschmelzung.

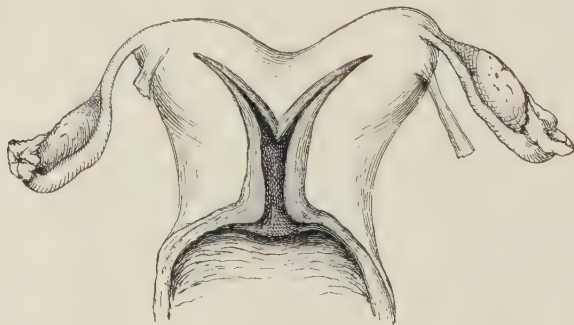


Fig. 703.

Uterus bicornis unicollis (nach SCHRÖDER).

1. Schon äußerlich kann weitgehende Trennung mit hornähnlicher Form der Uterushälften vorhanden sein: **Uterus bicornis** (Fig. 703). Wir unterscheiden dann

a) den *Ut. bic. duplex separatus* oder *Ut. didelphys*. Uterus und Vagina bilden zwei vollständige Kanäle, oder die Scheiden sind äußerlich vereinigt, ihr Lumen aber getrennt. Die Uteri divergieren.

b) *Ut. bic. duplex*. Die Hälften liegen unten in wechselnder Ausdehnung einander an und divergieren nach oben. Die Körper sind keulen- oder spindelförmig, jeder mit Vaginalportion. Scheide einfach oder doppelt, zuweilen blind endend.

c) *Ut. bic. unicollis*. Cervix einfach, Körper doppelt. In geringeren Graden ist der Körper einfach mit zwei Hörnern. Der *Ut. arcuatus* zeigt nur Einbiegung der Mitte des Fundus.

2. *Ut. septus* (Fig. 704) *bilocularis*. Innere Scheidewand ohne äußerliche Trennung.

a) *Ut. septus duplex*: Scheidewand und doppelte Vaginalportion, Scheide doppelt oder einfach.

b) *Ut. subseptus*: Scheidewand des Körpers bei einfacher Cervix, seltener umgekehrt.

3. *Ut. unicornis*. Der eine Gang hat sich zu einem Uterushorn entwickelt, der andere fehlt oder ist rudimentär (rudimentäres Nebenhorn) mit oder ohne Höhle. Das vorhandene Horn ist lang, schmal, walzenförmig und neigt sich nach der Seite, von der die Tube entspringt.

Daran schließt sich die Schiefheit des Uterus durch mangelhafte Entwicklung der einen Hälfte.

Bei *U. bicornis* und *septus* und bei *U. unicornis* ist Schwangerschaft möglich. Auch im rudimentären Nebenhorn wird sie beobachtet, doch erfolgt hier im 3.—6. Monat Ruptur.

d) Äußere Genitalien.

Fehlen der äußeren Genitalien ist Teilerscheinung schwerer Mißbildungen. Atresie kommt auch für sich vor. Selten ist Mangel der Vulva bei sonst normalen Genitalien, häufiger Verwachsung der Vulva und Verklebung der kleinen Labien. Die Klitoris zeigt abnorme Größe oder Spaltung (*Fissura clitoridis*). Das Hymen kann geschlossen, zu weit offen sein oder ganz fehlen, es kann mehrfache oder einfache abnorme Öffnungen zeigen, ausgezackt oder mit längeren Fortsätzen versehen sein (*H. fimbriatus*).

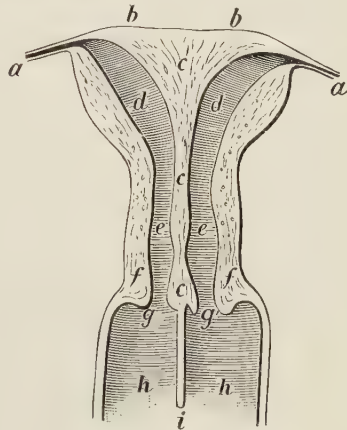


Fig. 704.

Uterus septus (nach KUSSMAUL).

C. Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane.

a) Hoden und Nebenhoden.

Mangel beider Hoden, *Anorchie*, ist selten. Samenblasen und Samenleiter waren meist vorhanden, der Körperhabitus blieb kindlich.

Fehlen eines Hodens (*Monorchie*) ist etwas häufiger. Vas deferens, Samenblasen, oft auch Nebenhoden sind vorhanden. Es gibt ferner eine *Mikroorchie*. Steigt der Hoden nicht herab, so kommt *Kryptorchismus*, meist einseitig, zustande bei Atrophie des Leitbandes, Verwachsung des Hodens mit Bauchorganen und Enge des Leistenkanales. Der Hoden liegt in der Bauchhöhle, häufiger im Inguinalkanal. Er findet sich auch gelegentlich am Perineum (*Descensus perinealis*), am Cruralring (*D. cruralis*), in der Umgebung des Inguinalkanales. Der kryptorchische Hoden zeigt embryonalen Bau oder Kleinheit und Atrophie. Manchmal sind in ihm die *Zwischenzellen* außerordentlich stark vermehrt auf Kosten der ohnehin atrophischen Kanäle. Es sieht fast aus wie eine Geschwulstwucherung. Der retinierte Hoden ist zu Entzündung und Geschwulstbildung disponiert.

b) Samenblasen, Prostata.

Fehlen der Samenblasen wird bei normalen anderen Geschlechtsorganen selten beobachtet. Mangel der Prostata wurde nur neben ausgedehnten anderen Mißbildungen (Blasenspalte, Kloakenbildung) gesehen.

c) Äußere Genitalien.

Sehr selten ist völliges Fehlen oder rudimentäre Entwicklung des Penis bei normalen Hoden. Verdoppelung des Penis ist sehr selten. Die Vorhaut kann fehlen oder rudimentär, zu groß und zu eng sein: hypertrophische Phimose. Das Präputium ragt als langer Trichter über die Eichel vor, ist dabei so eng, daß ihre Entblößung unmöglich wird. Verengt ist in der Regel das innere Blatt der Vorhaut. Völlige Atresie ist sehr selten.



Fig. 705.

Hypospadias. R die nicht geschlossene Penisrinne. SS Skrotum.

Hemmungsbildungen sind die Hypospadias und die Epispadias. Bei jener sitzt die Mündung der Urethra an der Unterseite des Penis, der in den höchsten Graden klitorisartig ist (Fig. 705). Die Mündung kann im Bereich der Eichel, des Penis, des Skrotums und hinter diesem (Hypospadias perineo-scrotalis) liegen.

Epispadias ist das Vorhandensein einer Rinne statt der Harnröhre an der Dorsalseite des breiten und kurzen Penis. Für sich allein ist sie sehr selten. Sie kommt meist mit Blasenspalte (s. diese) vor.

II. Die pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane.

1. Ovarien.

a) Veränderungen der Lage, Größe und Form.

Das Ovarium kann im Inguinalkanal oder in den großen Labien liegen (Ovarialhernie) und mit der Innenfläche des Bruchsackes verwachsen sein. Seltener wird es durch mit ihm verwachsene Netz- oder Darmteile in einen Bruchsack gezogen oder durch Verwachsungen verlagert.

b) Entzündungen.

Entzündung der Ovarien (Oophoritis) entsteht meist durch puerperale Infektion (s. d.), seltener durch Fortleitung aus der Umgebung, noch seltener metastatisch. Sie kann einseitig und doppelseitig sein.

Bei Puerperalinfektion erfolgt der Übergang vom Uterus entweder durch das Ligamentum latum, und zwar einerseits durch die Lymphbahnen, die sich eitrig entzündet bis in das Ovarialstroma verfolgen lassen, andererseits durch die Venen, die bis in den Hilus thrombosiert sein können, oder durch die Tuben oder auch ohne nachweisbare Vermittlung. Auf dem Wege der Tuben pflanzt sich die von Gonokokken abhängige Entzündung auf die Ovarien fort.

Das entzündete Organ ist angeschwollen, in frischen Fällen meist ödematös, von graurotem sulzigem Aussehen. Weiterhin kann die Schnittfläche eitrig infiltriert sein oder gelbe Züge und Streifen (Lymphbahnen) auf blassem Grunde zeigen. Mitunter verfällt das Ovarium einer Verjauchung, event. mit Perforation in den Bauchfellraum. Oder es kommt zu Abszessen, die in die Bauchhöhle durchbrechen, aber auch lange geschlossen bleiben und sehr groß werden können. Entsteht keine Eiterung, so wird das Gewebe entzündlich verdichtet, während die Follikel in wechselnder Ausdehnung zugrunde gehen.

Chronische Entzündung kann eine Vergrößerung des Organes durch Bindegewebewucherung in den peripheren Teilen des Organes bedingen, das auf die Größe eines Hühnereies anschwellen kann. Es bestehen gern Verwachsungen mit der Umgebung.

Tuberkulöse Entzündungen sind nicht häufig. Außer miliaren Tuberkeln kommen einzelne oder mehrere käsige Knoten oder nicht scharf abgegrenzte Herde vor. Die Tuberkulose findet sich meist zusammen mit anderweitiger Genitaltuberkulose, seltener metastatisch.

Über syphilitische Entzündungen wissen wir nichts Sicheres. *Aktinomykose* kommt sekundär im Ovarium vor.

c) Geschwülste.

Die primären Tumoren des Ovariums sind häufig.

Wenig bedeutsam sind die meist nur kleinen und dann zuweilen multiplen, gelegentlich aber auch sehr umfangreichen Fibrome und Leiomyome.

Wichtiger sind die nicht gerade häufigen Sarkome (Spindel-Rundzellen-Sarkome und solche mit vielgestaltigen, oft umfangreichen groß- und vielkernigen Zellen). Sie bilden knollige, harte, meist mit glatter Serosa überzogene Tumoren, die einseitig und doppelseitig auftreten können. Myxomatöse und zystische Umwandlungen, sowie Hämorrhagien

und Nekrosen kommen in ihnen vor. Sie infiltrieren entweder das ganze Ovarium, oder sie bleiben als kleinere und größere Knoten gegen die zusammengepreßten Eierstockabschnitte abgesetzt, die erst später ganz zugrunde gehen. Die Neubildung durchbricht die Serosa nur selten, ver wächst auch nicht häufig mit den Nachbarorganen und macht nur ausnahmsweise Metastasen.

Unter den häufigen **epithelialen Neubildungen** unterscheiden wir zystische und solide.

Zu den ersteren gehören die sogenannten Follikularzysten, die aus einer Erweiterung GRAAFscher Follikel hervorgehen. Sie kommen, schon bei Neugeborenen, einzeln und multipel vor und können so zahlreich sein, daß man von zystischer Entartung des Eierstockes (Fig. 707) redet. Doch ist dann die

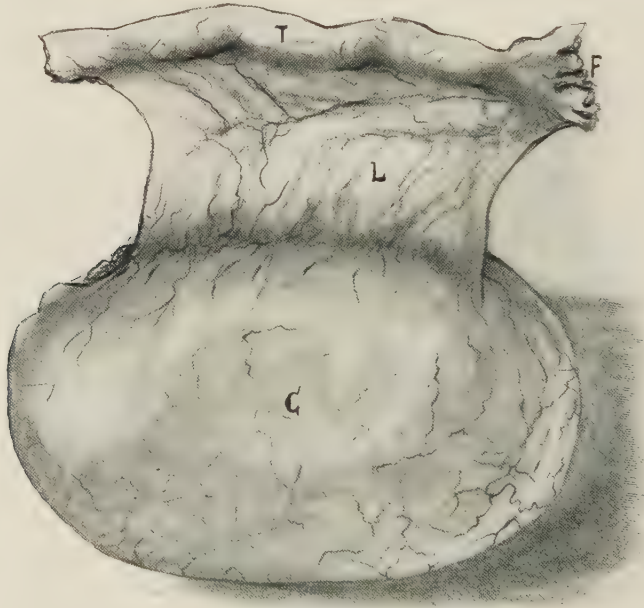


Fig. 706.

Einfache Ovarienzyste C. Natürl. Größe mit ausgesprochenem Gefäßnetz der Serosa. L Ligamentum latum, T Tube, F abdominales Ostium.

Ableitung von Follikeln meist unsicher, wie denn auch einzelne, manchmal große Zysten (Fig. 706) nach ihrer Genese meist schwer zu beurteilen sind. Jedenfalls gibt es andere Zysten, die aus *Urnierenresten* im Hilus des Ovariums hervorgehen, auch gern multipel (zystische Entartung) sind und das Ovarium erheblich vergrößern.

Es gibt auch Zysten, die aus sich verflüssigenden *Corpora lutea* hervorgehen. Sie sind nicht häufig, können platzen und Blutungen machen (REINHARD).

Andere, an der Oberfläche des Ovariums oder der Tuben sitzende Zysten werden von Einsenkungen des Peritonealepithels oder des Keimepithels oder aus embryonal ausgeschalteten Epithelien abgeleitet. Wieder andere zwischen Ovarium und Tube im Ligamentum latum sitzende und hier vor-

springende, meist zahlreiche Zysten gehen aus dem Parovarium hervor (*Parovarialzysten*). Sie sind gewöhnlich nur klein, können aber erhebliche Größe (die eines Kindskopfes) erreichen. Sie sind einkammerig, dünnwandig.

Viel wichtiger sind die Zystenbildungen, die man als **Kystome** oder **Kystadenome** zu bezeichnen pflegt und die sich durch die enorme Größe auszeichnen, die sie erreichen können. Sie werden kopfgroß und weit darüber hinaus, so daß sie die Bauchhöhle beträchtlich ausdehnen. Über ihren *Bau* und ihre *Genese* s. S. 336.

Die Kystome hängen an dem oft stiel förmig ausgezogenen Ligamentum ovarii. Selten sind sie darin eingelagert. Die zum Tumor führenden Gefäße sind stark erweitert, die Arterien können so dick werden wie eine Radialis. Die Oberfläche der Kystome ist glatt, oder bei den papillären Formen zuweilen auch außen mit Wucherungen besetzt. Häufig ist Verwachsung mit Baueingeweiden.

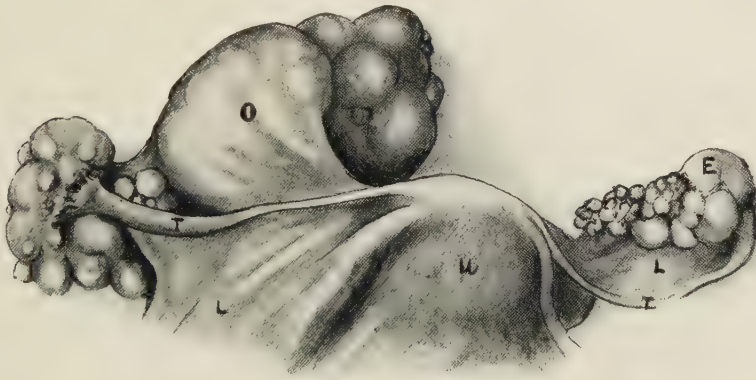


Fig. 707.

Zystöse Entartung beider Ovarien. *O* das rechte größte Ovarium. *E* das linke. Beide enthalten nußgroße und kleinere, zum Teil kaum sichtbare Zysten. *U* Uterus, *LL* Ligamentum latum, *T* Tube.

Die Bedeutung der Kystome liegt einmal in ihrer oft kolossalen Größe (enorme Auftreibung des Bauches, Verdrängung der Organe), ferner in gelegentlichen Entzündungsprozessen der Wand, zuweilen in Eiterungen in den Zysten. Blutungen in die Räume sind häufig. Durch Stieldrehung mit Zirkulationsstörung kann es zu hämorrhagischer Infarzierung und zu partieller Nekrose kommen. Dann und bei hochgradiger Wandverdünnung oder Trauma ist auch eine Perforation in die Bauchhöhle möglich. Der schleimige Inhalt veranlaßt dann das *Pseudomyxoma peritonei* S. 576.

In seltenen Fällen kommt es zu einer Entwicklung von Tuberkeln auf der Außen- und Innenfläche der Zysten, in denen auch gelegentlich eine *Vereiterung* durch andere hämatogen hineingelangte Bakterien (auch Typhusbazillen bei *Typhus*) vorkommt.

An die Kystome schließen sich die auf S. 332 bereits besprochenen zystösen (oder mehr soliden) Gebilde an, die man früher **Dermoidzysten**, jetzt **Embryome** oder **Teratome** nennt. Es sind (mit Talgbrei und Haaren gefüllte) Zysten, die durchschnittlich apfelgroß aber auch kleiner und (vorwiegend die soliden Formen) auch weit größer (mannskopfgroß und

darüber hinaus) werden können. Manchmal sind sie mehrkammerig und mit Kystomen kombiniert, auch doppelseitig. Sie verwachsen oft ausgedehnt mit der Umgebung. Über ihren Aufbau s. S. 333, Fig. 378—380. Aus ihnen entwickeln sich zuweilen maligne Tumoren, Sarkome, Karzinome, Chorionepitheliome (s. u.).

Die soliden *epithelialen* Tumoren und die *Karzinome* treten entweder von vornherein als solche auf oder sie entwickeln sich *in der Wand* von *Kystomen*. Im letzteren Falle entstehen in der Wand der Zysten feste, kleinere und größere meist markige Massen, die histologisch nicht immer die Malignität erkennen lassen, sondern aus zylinderepithelialen drüsenähnlichen Strukturen und geringem Gerüst bestehen. Erst wenn sie umfangreiche, die Zysten ausfüllende Massen bilden, die Wand durchwuchern und mit den Nachbarorganen verwachsen, in die Lymphdrüsen und in die Bauchhöhle metastasieren, charakterisieren sie sich als Karzinome. Die *papillären* Kystome zeigen, auch ohne daß umfangreichere solide Knoten

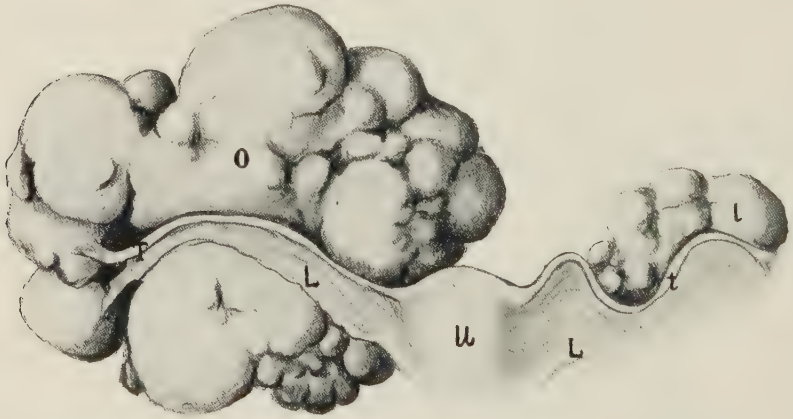


Fig. 708.

Karzinom beider Ovarien. Der Tumor des rechten Ovariums *P* ist weit größer als der des linken *L*. Beide sind ausgesprochen knollig. *U* Uterus, *L* *L* Ligamentum latum, *T* rechte, *t* linke Tube. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.

entstanden, Neigung zur Metastasenbildung (s. S. 338). Die von vornherein soliden Karzinome (Fig. 708) bilden knollige, manchmal sehr große Auftreibungen des Eierstockes und bestehen mikroskopisch aus soliden Alveolen oder aus zylinderepithelialen Schlauchbildungen (Zylinderzellenkrebs S. 307). Zuweilen bilden die Karzinome Schleim, aber selten kommt es zu einem Gallertkrebs (S. 308), meist nur zur Ansammlung von Schleimkügelchen in den Epithelien der soliden Alveolen. Solche Tumoren hat man irrtümlich wohl als Endotheliome (KRUKENBERGSCHE Tumoren) aufgefaßt. In den soliden Alveolen tritt manchmal eine Bildung von Kalkkügelchen zu Tage. Der Kalk lagert sich in konzentrisch geschichtete untergehende Epithelien oder in hyaline Massen des Bindegewebes ein (*Psammokarzinom*). Das Karzinom kann doppelseitig auftreten, doch handelt es sich in diesen Fällen meist (immer?) um *Metastasen*, und zwar gewöhnlich um solche, die von *Magen-, Darm- oder Gallenblasenkarzinomen* herrühren (S. 576) und dadurch entstehen, daß Epithelien auf die Oberfläche des Ovariums gelangen und in dieses eindringen. Sie bilden (Fig. 709) in ihm meist multiple kleinere und größere Knoten (seltener diffuse Infiltra-

tionen) und treiben es knollig, manchmal sehr beträchtlich auf. Die beiden Ovarien sind meist ungleich stark ergriffen, das eine sehr groß, das andere noch klein (oder noch intakt). Die Metastasierung kann, z. B. nach Mammakarzinomen, auch auf dem Blutwege zustande kommen. Nicht ganz selten machen die metastatischen Ovarialkarzinome klinische zur Exstirpation führende Beschwerden, *ehe der primäre Tumor bemerkt wurde*.

Die primären malignen Tumoren des Ovariums (Sarkome und Karzinome) sind sicherlich meist aufzufassen als *einseitig entwickelte Embryome* (s. S. 335), in denen alle anderen Bestandteile außer dem wuchernden Bindegewebe oder dem Epithel zugrunde gingen oder nur noch in rudimentärer Form nachweisbar sind.

Man kann manchmal, besonders im Hoden, das Teratom noch neben dem malignen Tumor auffinden. Das Chorionepitheliom (s. S. 333) der Keimdrüsen ist ja stets ein solches einseitiges Teratom. Das Hervorgehen maligner Geschwülste aus den Zellen der Keimdrüsen wird allerdings oft

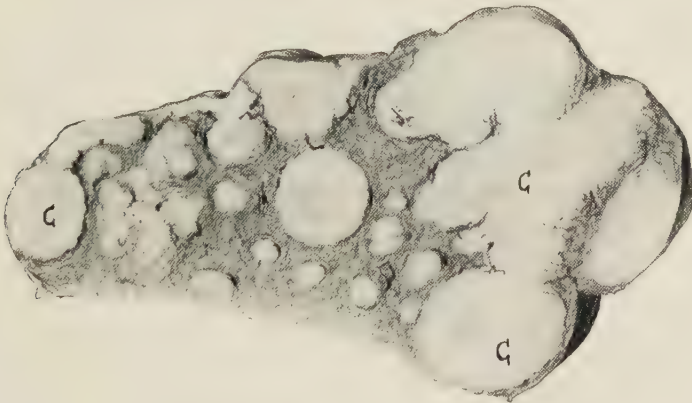


Fig. 709.

Metastatische Karzinomknoten des linken Ovariums bei primärem Krebs des Magens. Schnittfläche. Die hellen Knoten CC sind die Karzinome, das dunkle Gewebe entspricht dem Ovarium. Im rechten Ovarium bestand ein über faustgroßes metastatisches Karzinom.

angenommen, konnte aber noch nie nachgewiesen werden, weil ja eine Beteiligung jener Zellen an dem Wachstum des fertigen Tumors nicht mehr stattfindet (s. S. 237, 315).

2. Tuben.

a) Lageveränderungen.

Die Tuben können teilweise in Hernien herabgezogen sein. Häufiger sind Dislokationen infolge der zu besprechenden entzündlichen Verwachsungen.

b) Zirkulationsstörungen.

Blutungen in die Wandung und in das Lumen bei Stauung, Infektionen usw. haben selten etwas zu bedeuten. Stärkere Blutaustritte bei der *Menstruation* führen nur dann zu pathologischen Zuständen, wenn der Abfluß des Blutes nach der Bauchhöhle und nach dem Uterus hin oder auch aus ihm bei Verschuß des Zervikalkanals oder der Scheide gehemmt ist. Dann entsteht, wie auch nach *entzündlichen* oder

traumatischen Blutungen, ein Hämatom der Tube oder eine Hämato-salpinx. Der Kanal weitet sich als vielfach gewundener Sack hochgradig aus, das Blut bildet eine schokoladenfarbene oder teerartige Masse. Bei zu starker Ausdehnung zerreißt die Wand. Der Inhalt tritt in die Bauchhöhle aus, wo er als Hämatocele retrouterina abgekapselt wird. Die stärksten Blutungen entstehen bei Tubenschwangerschaft (s. u.).

c) Entzündungen.

Die sehr wichtigen Entzündungen der Tuben entstehen zum Teil hämatogen, häufiger von benachbarten Prozessen fortgeleitet. Die natürlichsten Infektionswege sind das Ostium uterinum und das Ostium abdominale. Im einzelnen Falle läßt sich bald der eine, bald der andere Modus wahrscheinlich machen. Die Entzündungserreger können aber auch vom Ligamentum latum, bzw. von der Bauchhöhle aus vermittelt der Lymphbahnen durch die Tubenwand in das Lumen gelangen.

Quellen der Infektionsträger sind entzündliche Prozesse des Uterus, vor allem das *Puerperalfieber*, ferner peritonitische Vorgänge, die auch zum großen Teil von puerperalen Erkrankungen abhängig sind. Eine wichtige Ätiologie ist die *Gonorrhoe*. Möglich ist auch eine Infektion bei operativen Eingriffen.

Man unterscheidet eine *Salpingitis catarrhalis* und *purulenta*, die beide akut und chronisch auftreten und verlaufen können.

Bei dem akuten Katarrh ist die Schleimhaut hyperämisch geschwollen, die Falten treten stark hervor. Die Tube ist im ganzen verdickt und geschlängelt, den Inhalt bildet eine meist nicht sehr reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit.

Bei der chronischen, nicht eitrigen Salpingitis besteht in der Regel eine erhebliche Wandverdickung. Die Muskularis zeigt meist Hypertrophie, in anderen Fällen Atrophie. Die Dickenzunahme ist veranlaßt durch interstitielle bindegewebige Proliferation, die auch die Muskularis durchsetzt: *Salpingitis interstitialis*. Die Schleimhaut ist bald atrophisch, bald verdickt, gewulstet. Sie kann dann auch follikelähnliche Herde enthalten.

Bei puerperaler und gonorrhöischer Salpingitis findet man das abdominale Ende der Tube entzündet, die Fimbrien injiziert, geschwollen und von fibrinös-eitrigen Massen bedeckt. Die Eiterung kann die Tubenwand durchsetzen und zu Perforation in die Bauchhöhle, in abgekapselte Höhlen und nach Verwachsung in andere Organe, z. B. Rektum führen. Der Eiter kann auch eingedickt werden und verkalken.

Bei der *gonorrhöischen* Salpingitis ist das entzündete Gewebe so reich an *Plasmazellen* (S. 186), daß dieser Befund Gonorrhoe wahrscheinlich, aber nicht ganz sicher macht. Reichliche Plasmazellen finden sich auch ohne sie.

Durch chronische Entzündungsprozesse kann das abdominale Ostium durch Verwachsung verschlossen werden, wobei die Fimbrien gewöhnlich in die Tube hinein ungeschlagen erscheinen. Ferner kann Verwachsung mit dem Ovarium, mit den Flächen des Ligamentum latum eintreten. Weiterhin kommt es nicht selten zwischen Tuben und umgebendem Peritoneum (*Perisalpingitis*) zur Bildung bindegewebiger Stränge, deren Retraktion Knickungen und Einschnürungen der Tube zur Folge hat. Die Entzündung kann aber das Ovarium in die gemeinsame bindegewebige Strangbildung einbeziehen, ferner Verlötungen mit Rektum

und Harnblase herbeiführen und Verlegung und Fixierung der Tube samt Ovarium im DOUGLASSchen Raum bedingen.

In der Tube resultieren aus den schrumpfenden Entzündungen partielle Obliterationen des Lumens, u. a. des Ostium uterinum.

Aus diesen Verschließungen der Tubenostien, sowie aus Knickung und Einschnürung des Kanales resultiert nicht selten eine Ansammlung von Flüssigkeit in dem Lumen und eine damit verbundene Ausdehnung (*Hydrosalpinx*). Ist der Kanal in sich durchgängig, so wird zunächst der äußere Teil erweitert, später gegen den Uterus abnehmend der uterine Abschnitt. Viel seltener ist das Umgekehrte. Die so ausge dehnte Tube bildet vielfache Windungen, die so stark eingeschnürt sein können, daß die einzelnen Abteilungen zystös abgesetzt erscheinen. Man nennt den Zustand Tubensack oder **Sactosalpinx**. Bei Unterbrechung des Lumens können die abgesetzten Teile für sich eine Erweiterung erfahren.

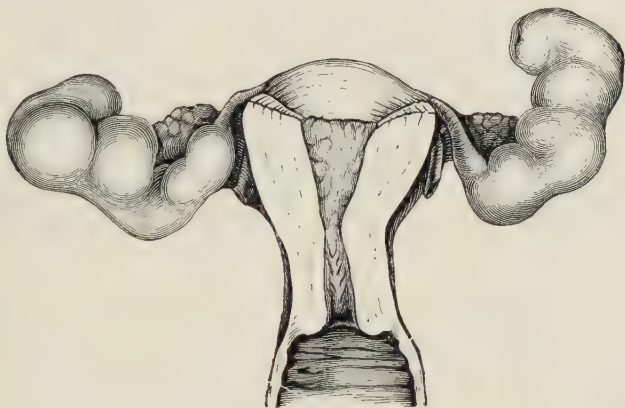


Fig. 710.

Hydrops beider Tuben (nach SCHRÖDER).

Der Inhalt kann eine wäßrige (*Sactosalpinx serosa*), eine blutige (*S. hämorrhagica*), eine serös-eitrige oder rein eitrige (*S. purulenta*) Flüssigkeit sein. In ersteren Falle spricht man auch von **Hydrosalpinx** (Fig. 710) im letzteren von **Pyosalpinx**.

Da die Ansammlung nicht notwendig eine Verschließung des uterinen Ostiums voraussetzt, sondern auch bei Verengung vorkommt, kann die angesammelte Flüssigkeit gelegentlich in den Uterus sich entleeren, um sich nachher wieder anzusammeln: *Hydrops tubae profluens*. Die *Hydrosalpinx* kann faustgroß und größer werden. Die Wand erfährt eine zunehmende Verdünnung.

Auch die **Pyosalpinx** wird zuweilen sehr umfangreich, eventuell kindskopfgroß. Ihre Wand ist durch die andauernden entzündlichen Prozesse verdickt. Die Schleimhaut geht schließlich ganz verloren.

Bestand bei der *Sactosalpinx* von Anfang an eine Verwachsung mit benachbarten Hohlorganen oder trat sie nachträglich ein, so kann es zur Perforation (in das Rektum, die Blase) kommen.

Zu den häufigen Entzündungen der Tuben gehört auch die tuberkulöse.

Sie findet sich oft für sich allein, manchmal neben Uterustuberkulose. Aber meist ist es deutlich, daß die *Tubentuberkulose die älteste*, die des *Uterus jünger* und eine freilich seltene Vaginaltuberkulose noch jünger ist. Daher kann die Tube nicht etwa von außen durch die Vagina (vermittelt bazillenhaltigen Spermas), sie muß entweder von der Bauchhöhle oder, fast ausnahmslos, vom Blute aus infiziert sein (vgl. die Hodentuberkulose). Zu diesen anatomischen Befunden stimmt die experimentell gewonnene Erfahrung, daß es nur unter besonderen Bedingungen gelingt, eine aufsteigende Tuberkulose des Genitaltraktes zu erzeugen.

Die Tuberkulose kann als Miliartuberkulose der Schleimhaut auftreten, häufiger als rasch verkäsende Schleimhautinfiltration, meist an der Grenze von Ampulle und Isthmus. Man findet subepitheliale Tuberkel, die zusammenfließen und verkäsen, bald den größten Teil der Tube oder den ganzen Kanal einnehmen und in die Tiefe bis in die



Fig. 711.

Tuberkulose der Tuben. *U* Uterus. Die Tuben *T T* sind sehr stark aufgetrieben und gewunden. Auf dem Querschnitt bei *a* sieht man nur noch am Rande einen hellen Ring erhaltenen Gewebes, im übrigen nur eine trübe Masse (Käse), in der das Lumen durch einige zackige Risse angedeutet ist. $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Muskularis vordringen. Die Tube ist dann von einer dicken Schicht käsiger Massen ausgekleidet (Fig. 711), mit Käse ausgefüllt. Durch die außen fortschreitende Neubildung tuberkulösen Gewebes und die dauernde Abstoßung des Käses nach innen wird die Tube erweitert und oft beträchtlich verdickt. Der käsige Inhalt kann auch breiig oder eiterähnlich erweichen.

An die Tubentuberkulose schließt sich oft eine Miliartuberkulose des Peritoneums in der Nähe des abdominalen Ostiums, speziell auch im Douglas'schen Raume an, ferner Knötchenbildung auf dem Peritoneum der Tube selbst und weiterhin Tuberkulose der Uterusschleimhaut. Die Tuberkulose der Tuben führt gern zu Verwachsungen mit Ovarium, Rektum usw. In den Verwachsungsmassen ist ebenfalls Verkäsung möglich.

Syphilitische Entzündungen sind nicht sicher bekannt.

d) Tuboovarialzyste.

Eine Zystenbildung, an der Tube und Ovarium beteiligt sind, wird **Tuboovarialzyste** (Fig. 712 u. 713) genannt. Man findet einen zystischen, meist wie eine hydropische Tube gewundenen Körper oder einen Zystenkomplex, dem man seine Beziehung zur Tube nicht ohne weiteres ansieht. Es kann sich einmal darum handeln, daß die Tube mit einer

Ovarienzyste verwuchs und daß diese dann durchbrach und den Tubenhydrops veranlaßte, oder daß eine hydropische Tube sich mit einer Ovarienzyste (Fig. 712) oder mit einer Parovarialzyste (Fig. 713) ohne Kommunikation vereinigte, oder daß das abdominale Ende der Tube in einen geplatzten Follikel geriet, der sich dann samt der Tube hydropisch

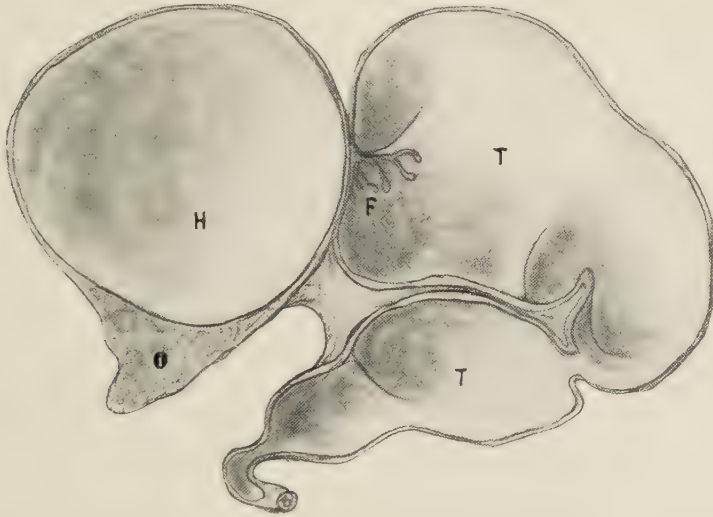


Fig. 712.

Tuboovarialzyste. Längsschnitt. Natürl. Größe. Das Präparat besteht aus der zystisch erweiterten Tube *T* und der Ovarienzyste *H*, die am Ostium abdominale mit der Tube verwachsen ist. *F* Fimbrien, *O* Ovarium.

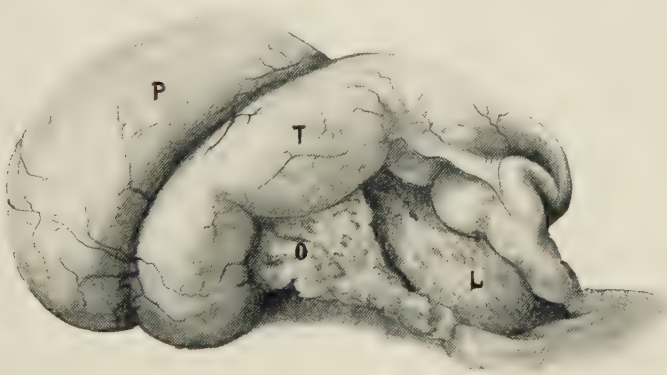


Fig. 713.

Tuboovarialzyste. *T* beträchtlich erweiterte Tube, *O* Ovarium, *L* Ligamentum latum, *P* Parovarialzyste. An der Zystenbildung hat das Ovarium keinen direkten Anteil, es ist mit der dilatierten Tube, aber nicht am abdominalen Ostium verwachsen.

ausdehnte (BURNIER). Es kann auch das unveränderte Ovarium mit dem Ostium der Tube verwachsen und diese hydropisch werden. Die Fimbrien kann man dann noch (ZAHN, vgl. Fig. 712) auf der Innenfläche der dilatierten Tube nach innen umgeschlagen nachweisen. In einer dritten Gruppe ist die Tube auf einer Ovarienzyste angewachsen, ohne selbst nennenswert ausgedehnt zu sein.

e) Geschwülste.

Primäre Tubengeschwülste sind nicht häufig. Es kommen Fibrome, Lipome und Myome als kleine Knoten vor. Über diese letzteren s. S. 280.

Von malignen Tumoren ist das Karzinom, meist als papillär wachsendes, am häufigsten. Primäre Sarkome sind selten.

3. Uterus.

a) Lageveränderungen.

1. Antelexio, Anteversio, Retroflexio, Retroversio.

Bei *Antelexio* bildet der Uterus einen nach vorn offenen, zuweilen spitzen Winkel, dessen Scheitel in der Regel in der Höhe des inneren Muttermundes liegt. Sie kommt angeboren vor und entsteht nach Geburten bei Schlaffheit des Uterus, auch durch Zug von Geschwülsten der vorderen Uteruswand oder durch im DOUGLASSchen Raume fixierte gefüllte Darmschlingen. Es findet sich Verdünnung oder Atrophie der Uterusmuskulatur an der Knickungsstelle und Verengerung der Uterushöhle, die zu Dysmenorrhoe führt.

Bei der *Anteversio* ist die Gebärmutter in ihrer ganzen Länge nach vorn gelagert, die Portio vaginalis gegen das Kreuzbein gewendet. Sie kommt bei schlaffer Scheide und schlaffem Bindegewebe zwischen Blase und Cervix vor.

Die *Retroflexio* findet sich von leichter Einknickung bis zur völligen Umknickung des Uterus, zum Herabsinken des umgebogenen Fundus bis zur hinteren Scheidenwand. Die Knickungsstelle ist auch hier gewöhnlich der innere Muttermund, sie ist nicht selten deutlich verdünnt. Sehr oft entstehen Verwachsungen mit dem Rektum. Die *Retroflexio* ist selten angeboren, am häufigsten bei Frauen mit schlaffem Uterusparenchym und ebensolchen Bändern. Selten spielt narbige Fixierung der Cervix an der Symphyse eine Rolle, zuweilen eine Geschwulst des Uterus, die den Schwerpunkt nach hinten verlegt.

Die *Retroversio* kommt unter den gleichen Verhältnissen vor wie die *Retroflexio*.

Sehr selten ist isolierte seitliche Beugung oder Knickung des Uterus (*Inflexio et inversio lateralis*), häufiger kombiniert mit *Retroflexio*. Angeboren kann sie durch abnorme Kürze eines Ligamentum latum (VIRCHOW), später durch Adhäsion an den Ligamenta lata bedingt sein.

2. Hebung und Senkung des Uterus.

Abnorm hoher Stand des Uterus (*Elevatio*) tritt ein, wenn Geschwülste ihn von unten in die Höhe drängen oder solche, die im kleinen Becken nicht Platz haben, in die Bauchhöhle gelangen und am Uterus ziehen (Fig. 719). Ebenso können Verwachsungen mit Baueingeweiden wirken. Der Uterus wird in die Länge gezogen, die Scheide nimmt Trichterform an.

Descensus oder *Prolapsus uteri* (Fig. 714) ist mit Umstülpung der Scheide verbunden.

Es gibt drei Grade von *Prolapsus*: 1. Senkung, bei der nur die obere Vagina umgestülpt, das Orificium außen noch nicht sichtbar ist; 2. unvollständiger und 3. vollständiger Vorfall, bei dem der Uterus zwischen den Oberschenkeln liegt (Fig. 714).

Der vorliegende Uterus ist vergrößert und venös-hyperämisch, seine Schleimhaut katarrhalisch verändert, sein Lumen zuweilen durch Schleimansammlung erweitert. Die Schleimhaut der Vagina hat einen verdickten,

manchmal epidermisartigen Epithelüberzug, gelegentlich auch Geschwüre. Bei hochgradigem Prolaps kann der Blasengrund und die vordere Rektumwand divertikelartig mit ausgestülpt werden (Zystozele bzw. Rektozele).

Der Uterusprolaps entsteht allmählich. Voraussetzung ist Schlawheit der Beckeneingeweide.

Einstülpung, Inversio uteri, ereignet sich nach der Geburt, wenn die schlaffe Wand einem Drucke oder dem Zuge der Nabelschnur nachgibt. Außerhalb des Puerperiums kommt Zug von Geschwülsten in Betracht, die in die Scheide herunterhängen. Die Innenfläche des Uterus kann durch die Schamspalte nach außen hervortreten (Prolapsus uteri inversi), sie zeigt dann Entzündung und manchmal auch Geschwürsbildung.

b) Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle.

Erworbene Atresie des Uterus kommt am inneren und äußeren Muttermunde durch Schwellung und Narbenbildung vor, am häufigsten im höheren Alter. Retention des Menstrualblutes, bzw. Ansammlung schleimig-serösen Sekretes in der erheblich dilatierten Uterushöhle ist die Folge.

Erweiterung des Uterus durch Menstrualblut (Haematometra) kann zur Bildung einer runden, zuweilen mannskopfgroßen Höhle führen. Dabei ist die Wand meist hypertrophisch. Die Menge des Blutes kann über ein Liter betragen. Es ist eingedickt, sirup-teerartig, breiig. Übermäßige Ansammlung kann Ruptur mit folgender Peritonitis bewirken. Die Perforation erfolgt zuweilen auch in vorher verwachsene Nachbarorgane. Haematometra kann auch bei Verschuß der Vagina und des Hymen entstehen. Die Ansammlung wäßriger Flüssigkeit, Hydrometra, erreicht meist nur mäßige Ausdehnung. Durch Zersetzung kann sich Gas bilden (Physometra, Tympania uteri), bei Eiterung entsteht Pyometra.

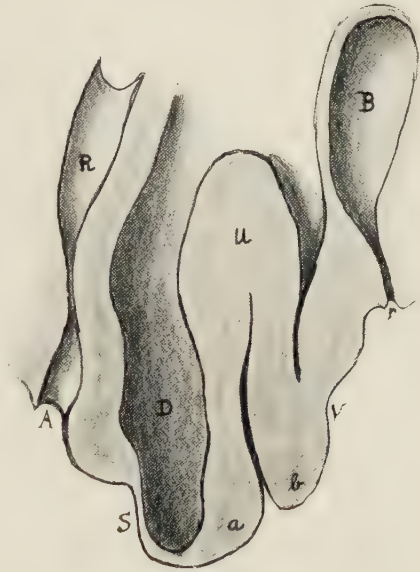


Fig. 714.

Prolapsus uteri, halbschematisch. U Uterus, a, b hintere, vordere Muttermundlippe, S völlig ausgestülpte hintere, v vordere Scheidewand, D DOUGLAS-Raum, R Rektum, A Anus, B Blase, r Urethra.

c) Ruptur und Perforation des Uterus.

Ruptur des nichtschwangeren Uterus (bei Haematometra, Geschwüren und Abszessen) ist selten, im schwangeren Zustande häufiger, meist während der Geburt. Sie tritt ein bei Verdünnung der Wand durch Tumor, bei geringer Entwicklung der Muskulatur, bei vorhandenen Narben, bei tiefgreifender Plazenta, bei entzündlicher oder gangränöser Erweichung, aber auch ohne nachweisbare pathologische Grundlage. Dann ist manchmal ein Mißverhältnis zwischen Uterus und Frucht (z. B. Hydrocephalus) maßgebend. Ruptur tritt ferner bei Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn ein.

Bei den Rupturen während der Geburt liegt der Riß gewöhnlich im unteren Uterinsegment, er verläuft meist schräg von oben nach unten, selten quer, horizontal. Während der Schwangerschaft zerreißt meist der Fundus.

Die Ruptur erfolgt meist von der Innenfläche, selten vom Peritoneum aus.

Ausdehnung und Tiefe des Risses wechseln. Er kann die ganze Wanddicke durchsetzen, also vollständig oder auch unvollständig sein. Er kann sich auf Blase, Mastdarm, Vagina, selbst bis zum Damm ausdehnen. Bei unvollständiger, zuweilen auch bei völliger Ruptur bleibt die Frucht in der Uterushöhle. Reißen aber im zweiten Falle die Eihäute, so gelangt der Fötus in die Bauchhöhle: sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft. Dann erfolgt wegen Blutergusses rascher Tod oder Peritonitis, selten entzündliche Einkapselung der Frucht, die später nach Perforation eitriger Prozesse in Darm und Vagina stückweise ausgestoßen werden kann. Bei unvollständiger Ruptur kann nach der Geburt der Riß durch Uteruskontraktion geschlossen werden und vernarben. Häufig bedingt der bedeutende Blutverlust Tod oder Peritonitis. Rupturen durch äußere Gewalt bei geburtshilflichen Eingriffen verlaufen wie die anderen.

Verwundungen des nicht schwangeren Uterus heilen, wenn sie aseptisch und nicht ausgedehnt sind. Auch solche des schwangeren Organes können gut ablaufen. Häufig tritt Abortus ein oder es kommt zu Blutungen.

d) Zirkulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung.

Der Uterus erscheint in der Leiche meist anämisch. Hyperämie findet sich bei Menstruation und Entzündungen. Stauungshyperämie tritt bei Lageveränderungen des Uterus, mit Zerrung und Kompression der Venenplexus und bei Herzkranken auf. Der Uterus ist vergrößert, die Venen sind erweitert, die Schleimhaut dunkelrot. Häufig sind Blutungen in die Höhle.

Hämorrhagien in den Uterus finden sich ferner bei der Menstruation, die in beträchtlicher, zu Schleimhautschwellung führender Hyperämie, in einer Blutung in die Mukosa und in einem Übertritte des Blutes in die Uterushöhle besteht. Die obersten Lagen der Schleimhaut werden in geringem Umfange nekrotisch, nachher bald regeneriert.

Abweichungen der Menstruationsvorgänge zeigt die Dysmenorrhoea membranacea, bei der membranöse Gebilde losgestoßen werden, und zwar einmal Stücke zellig infiltrierter Schleimhaut (Endometritis exfoliativa), oder Membranen aus Fibrin, farblosen und farbigen Blutkörperchen. Sie bilden sich vielleicht nach einer Menstruation durch entzündliche Vorgänge und werden erst bei der nächsten ausgestoßen. Wieder andere Membranen, die aus der Cervix und von der Portio stammen, bestehen aus Plattenepithel.

Blutungen außerhalb der Schwangerschaft und Menstruation entstehen bei Stauung, Hämophilie, manchen Infektionen, akuten Entzündungen und Tumoren (Myomen, Karzinomen s. u.). Blutungen in das Parenchym finden sich bei Apoplexia uteri, die vorwiegend bei alten Frauen auftritt. Die infiltrierten Teile sind schwarzrot, im Uterus befindet sich meist kein Blut. Die Wandung ist zerreißlich, die Arterien sind atheromatös.

Blutungen in die Umgebung des Uterus (Peritonealraum, Beckenzellgewebe) sind am häufigsten im DOUGLASSchen Raume (Haematocoele retrouterina). Der Erguß kann durch Pseudomembranen abgekapselt werden. Er stammt aus den bei der Menstruation geplatzten Eifollikeln oder aus den Tuben bei Tubenschwangerschaft, oder aus einer geplatzten Hämatosalpinx

(s. S. 656), oder aus zerrissenen Venen, oder aus Gefäßen von Pseudomembranen. Er kann bis auf pigmentierte Residuen resorbiert werden, auch in das Rektum durchbrechen, die Perforation später heilen. Zuweilen tritt Verjauchung oder Eiterung ein. Weit seltener ist die anteuterine Hämatozele.

e) Entzündungen und Geschwüre.

1. Entzündungen außerhalb der Schwangerschaft und des Puerperiums.

Wir unterscheiden eine Endometritis (Entzündung der Schleimhaut), eine Metritis (E. des Parenchyms), Perimetritis (E. des Peritonealüberzuges) und eine Parametritis (E. des subperitonealen Zellgewebes).

α) Die akute Endometritis entsteht oft nach Gonokokkeninfektion meist in der Cervix uteri, seltener im Corpus, von dem die Entzündung auf die Tuben übergehen kann. Sie findet sich auch bei Typhus, Cholera, Scharlach. Die Schleimhaut ist geschwollen, gelockert, hyperämisch, oft hämorrhagisch, zeigt anfangs Epitheldesquamation, später schleimig-eitrige Sekretion. Die obersten Schleimhautschichten können nekrotisch werden (diphtherische Endometritis). Nicht selten geht die akute in chronische Endometritis über. Bei ihr (dem chronischen Uteruskatarrh, der Uterusblennorrhoe) können Ernährungsstörungen (Chlorose) disponierend wirken. Lokal sind Zirkulationsstörungen oder Infektionen (Sepsis, Gonorrhoe) wichtig. Die Schleimhaut ist anfangs blutreich, aufgelockert, später gleichmäßig oder polypös hyperplastisch mit hochgradiger Hyperplasie der Drüsen, die geschlängelt und unregelmäßig erweitert sein können. Das Interstitium zeigt Rundzelleninfiltration: **Endometritis glandularis hyperplastica**. Oder es überwiegt Wucherung im interglandulären Gewebe, zuweilen mit Bildung deziduaähnlicher Zellen (Endometritis fungosa LANDAU). Die chronische Endometritis kann in ein atrophisches Stadium übergehen. Das Epithel stößt sich ab, während die Drüsen zugrunde gehen. Die Schleimhaut wird immer dünner. Nicht selten erweitert sich ein Teil der Drüsen zu kleinen Zysten. In anderen Fällen wird die Mukosa fest, fibrös und verliert die drüsigen Bestandteile und das Oberflächenepithel. Auch Geschwüre können, meist im Zervikalkanal, entstehen. Ihre Heilung führt zu narbiger Retraktion und event. zu Atresie durch Verwachsung einander gegenüberliegender Flächen (s. S. 661).

Das Sekret der entzündeten Schleimhaut ist dünnflüssig, grauweiß, mitunter durch Blut bräunlich oder eitrig.

Der chronische Katarrh kann die ganze Uterusschleimhaut umfassen oder auch nur im Uteruskörper oder in der Cervix seinen Sitz haben.

Der chronische Zervikalkatarrh zeigt bedeutende Schleimhauthypertrophie mit Verlegung der Drüsenmündungen. Es kommt zu zystischen Erweiterungen der Drüsen, die als kleine bis erbsengroße Bläschen mit glasigem, schleimigem oder eitrigem Inhalte weit, fast gestielt, vorspringen: **Ovula Nabothi**. An der Portio vaginalis kann die Wucherung und Drüsenerweiterung starke Hypertrophie der Muttermundlippen bedingen.

β) Die akute Metritis ist außerhalb des Puerperiums eine seltene Erkrankung, sie schließt sich an intensive Entzündung der Uterusschleimhaut an (z. B. an gonorrhoeische Endometritis). Die Wand des Uterus ist verdickt, weich, teigig, durchfeuchtet, daher von speckigem Glanze, in intensiven Fällen eitrig infiltriert.

Die chronische Metritis (sog. Uterusinfarkt) zeigt diffuse Zunahme des Bindegewebes der Uteruswand und meist Hypertrophie der Muskelelemente. Sie ist am häufigsten im Anschluß an mangelhafte Involution nach dem Puerperium, ferner bei chronischen Zirkulationsstörungen, durch Lageveränderungen des Uterus, Druck von Tumoren, allgemeine Stauung und nach chronischer Endometritis (besonders gonorrhöischer). Der Uterus ist vergrößert, anfangs weich und blutreich, später durch Schrumpfung des Bindegewebes fester, anämisch. Die Schleimhaut bietet Zeichen des Katarrhes. Die Serosa ist verdickt. Wenn die Erkrankung vorzugsweise Cervix und Vaginalportion betrifft, entsteht Hypertrophie der Portio, Verlängerung der Lippen.

7) Die akute Perimetritis (Pelveoperitonitis) wird durch puerperale Prozesse (s. u.), durch sonstige Entzündung, durch Perforation der Uteruswand sowie durch eitrige Prozesse, besonders der Tuben, bedingt.

Die chronische Perimetritis ist der Ausgang akuter Entzündungen oder sie gesellt sich zu chronischer Endometritis und Metritis gonorrhöischer Herkunft, ferner zu Blutergüssen (Haematometra, S. 662) und Entzündungen der angrenzenden Organe. Es bilden sich Pseudomembranen, welche die Ovarien und Tuben mit der Uteruswand und dem Rektum verlöten. Zwischen den beiden letzteren Organen entstehen gern bindegewebige Stränge. Auch Netz und Därme verwachsen oft mit dem Fundus des Uterus, seltener die Harnblase.

Parametritis ist Entzündung des Beckenbindegewebes um Uterus und obere Vagina und zwischen den Blättern der Ligamenta lata, oft übergreifend auf das Bindegewebe der Fossa iliaca, der Lumbalgegend, seltener der Umgebung der Harnblase und der vorderen Bauchwand. Sie ist außerhalb des Puerperiums (s. d.) nicht häufig und endet mit narbiger Verdichtung des entzündeten Bindegewebes.

2. Entzündungen im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Puerperium.

Verletzungen des Uterus bei der Geburt bieten Bakterien Gelegenheit zum Angriff.

Wenn Teile der Uteruswand, insbesondere des Zervikalkanals gequetscht sind, können sie durch Bakterien (z. B. Kolibazillen) putrid zersetzt werden. Dann entsteht eine Gangrän der Wand, event. mit jauchiger Parametritis und Peritonitis. Bleibt die Gangrän oberflächlich, so kann Heilung eintreten.

Putride Zersetzung (Verjauchung) kann auch zurückgebliebene Reste der Plazenta oder der Eihäute treffen. In beiden Fällen kommt die *Allgemeinerkrankung* durch Resorption toxischer Substanzen zustande.

Ferner ist eine Infektion durch Bakterien nicht selten, die vom Uterus oder überhaupt vom Genitalschlauch aus in die Gewebe eindringen. Dann kommt das im engeren Sinne so genannte **Puerperalfieber** oder die **puerperale Sepsis** zustande.

Die Streptokokken spielen die wichtigste Rolle, daneben oder allein auch Staphylokokken, Pneumoniekokken, Diphtheriebazillen, das *Bacterium coli*, seltener auch Tetanusbazillen.

Die Bakterien werden durch Instrumente, unreine Finger usw. in den Genitalkanal gebracht. Auch sollen in der normalen Scheide enthaltene, wenig pathogene Bakterien, besonders Streptokokken (s. S. 33), virulent werden und zur Infektion führen können.

Das Eindringen der Bakterien geschieht durch Verletzungen der Innenfläche des Uterus, besonders des Zervikalteiles oder auch der Vagina oder Vulva. Die Eingangsstelle kann unverändert bleiben oder sie zeigt Entzündung und Abstoßung der infiltrierten Schichten. So entstehen anfangs kleine, rasch zunehmende Puerperalgeschwüre, während der entzündlich-nekrotisierende Prozeß sich event. auf die ganze Uterusinnenfläche ausbreitet. Auf ihr sieht man (Fig. 715) mißfarbene, gelblichgraue, weiche Dezipuareste in Flächen, Streifen und Wülsten, später nach deren Abstoßung, wenn der Prozeß tiefer greift, schmutzig graue, graubraune, schwarzgraue oder grünliche unebene, an der Plazentarstelle höckerige Nekrosen des Endometriums und der Plazentarreste. Die ganze Uterusinnenfläche kann in dieser Weise verändert sein. Dabei findet sich in der Höhle eine schmutzig graue, schmierige, stinkende Flüssigkeit, der sich abgestoßene nekrotische Fetzen beimischen.

Vom Endometrium breitet sich der Prozeß entweder hauptsächlich auf dem Wege der *Lymphbahnen* oder der *Blutgefäße* aus. Die *Venen* der Uteruswand, besonders der Plazentarstelle, werden vom Endometrium aus ergriffen und thrombosiert. Die Thrombose, die eitrig oder jauchig erweicht, pflanzt sich auf die Venen der Plazentarstelle, der Uteruswand, des Plexus pampiniformis bis zur Vena renalis bzw. bis zur Vena cava inferior durch Vermittlung der Vena spermatica, auf die Hypogastrica, Iliaca, Cava fort. Durch Verschleppung der erweichten Massen entstehen metastatische Eiterungen in Lungen, Milz, Nieren, nicht selten auch ulzeröse Endokarditis. Manchmal trifft man nur zahllose miliare Abszesse, zumal in den Nieren. Auch fibrinös-eitrige oder rein eitrige Entzündungen der Gelenke (Polyarthrits purulenta), Schnenscheiden und serösen Höhlen kommen vor. Stets findet sich eine Milzschwellung (S. 404).

Die lymphangitische, phlegmonöse Form entsteht bei Fortschreiten der Entzündung in Lymphbahnen und Spalten des Bindegewebes. Die Lymphgefäße treten je nach der Schnittrichtung als gelbe Streifen oder als runde Gebilde hervor, namentlich in der Umgebung der Tubenansätze, aber auch z. B. in der Wand der Cervix. Die Eiterung kann über die Lymphbahnen hinausgehen. Dann entstehen eitrige Infiltrationen und Abszesse, die sich manchmal unter der Serosa vorwölben (Fig. 716). Die angrenzende Muskulatur ist morsch, zerreißlich. Die Entzündung kann auf das Beckenbindegewebe, die Ligamenta lata bis zum Ovarium, ja in dieses hinein fortschreiten und in ihm diffuse Vereiterung und Abszeßbildung veranlassen (S. 651). Auch die Lymphbahnen über dem

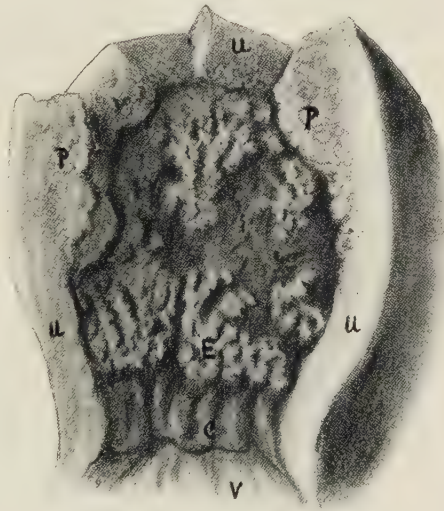


Fig. 715.

Endometritis im Puerperium. *UU* Uteruswand, *PP* Plazentarreste, *C* Zervikalkanal, *V* Vagina. Die Uterusinnenfläche ist mit schmutzig graugelben, teilweise grünlichen Pseudomembranen *E* versehen, die hauptsächlich in Längsstreifen angeordnet sind.



Fig. 716.

Uteruswand bei Puerperalfieber. Querschnitt durch die Wand gleich oberhalb der Abgangsstelle der linken Tube *T T*. *O* Ovarium. *H* Uterushöhle. *W W* Querschnitt der Wand. *J* innere Schicht mit weiten Gefäßöffnungen. *A A* Abszesse bzw. eitrige Infiltrationen um die als dunkle vertiefte Fleckchen erkennbaren Lymphgefäße. *a* und *b* zwei unter der Serosa prominierende Abszesse.



Fig. 717.

Tuberkulose des Uterus bei käsiger Tuberkulose der Tuben. *U U* Uteruswand, *O* Zervikalabschnitt, *V* Vagina. Die durch Aufklappen des Uterus breit freiliegende Innenfläche ist in ein kontinuierliches, nur auf den Zervikalkanal streifenförmig übergreifendes Geschwür verwandelt, in dessen Grund unzählige Tuberkel sichtbar sind.

Os sacrum, über dem Psoas bis zur Nierenkapsel, oder noch weiter bis in den Thorax können entzündliche Infiltration zeigen. Auch kann Phlegmone der Bauchwand und des Oberschenkelzellgewebes hinzukommen.

Sehr früh entsteht ferner Peritonitis mit serösem fibrinös-purulentem, seltener rein purulentem oder jauchigem Exsudat im Peritoneum und mit Auftreibung der Därme und des Magens wegen der Lähmung der Muskulatur.

Selten schreitet die Infektion von der Uterusinnenfläche direkt durch die Tuben auf das Peritoneum fort. Die häufige Entzündung des abdominalen Tubenendes mit Fimbrienschwellung ist meist durch bereits bestehende Peritonitis veranlaßt.

Auch die Kinder der an Puerperalfieber erkrankten Mütter können infiziert sein, und zwar entweder schon intrauterin oder erst durch Nabelinfektion. Sie zeigen neben anderen Entzündungen, besonders der serösen Häute, vor allem Arteriitis und Phlebitis umbilicalis.

3. Syphilis und Tuberkulose des Uterus.

Das syphilitische Ulcus der vorderen Muttermundlippe zeigt scharfe Ränder und speckigen Grund. Nach der Heilung bleibt eine stark retrahierende Narbe.

Die **Tuberkulose der Uterusschleimhaut** (tuberkulöse Endometritis) beginnt mit Schleimhauttuberkeln, die verkäsen und zerfallen, so daß ausgedehnte mit käsigem, höckerigem Grunde versehene Geschwüre zustande kommen. Der Prozeß greift event. in die Muskulatur hinein. Die ganze Innenfläche des Uterus kann ein Geschwür bilden (Fig. 717). Meist bleibt der Zervikalteil frei, er kann aber in sehr seltenen Fällen ohne Fundustuberkulose für sich erkranken und zeigt dann meist ausgesprochene papilläre Wucherung, so daß ein Tumor vorgetäuscht wird.

Die Uterustuberkulose *kann* primär entstehen (durch Einführung der Bazillen auf dem Wege der Vagina event. mit dem Sperma). Sie ist aber fast ausnahmslos *sekundärer* Natur und dann kaum je hämatogen, sondern wohl immer von der Tube aus durch Fortleitung entstanden (siehe S. 658).

4. Die Erosion der Portio.

An die Geschwürsbildungen läßt sich die häufige sogenannte **Erosion** (Fig. 718) anschließen. Die Muttermundlippen sind fleckweise oder rings um die Portio in scharfer Grenze gegen die Schleimhaut der Vagina **gerötet, uneben, feucht**. Es handelt sich um Flächen, die statt mit Plattenpithel mit einschichtigem Zylinderepithel bedeckt sind, das auf hyperämischem weichen, zellig infiltrierten Schleimhautgewebe sitzt und drüsige Einsenkungen zeigt. Auch finden sich

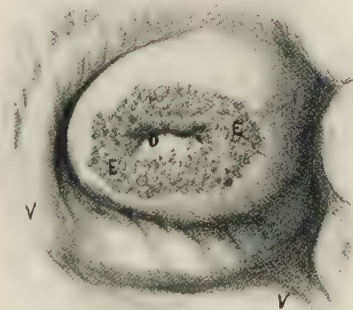


Fig. 718.

Erosion des äußeren Muttermundes. O Orificium, V V Vaginalschleimhaut, E E Erosion, durch dunkle (rote) und körnige Beschaffenheit von der angrenzenden glatten und blässer Schleimhaut abgehoben.

papilläre Erhebungen. Durch Überhäutung mit Plattenepithel kann die Erosion verschwinden.

Da die gerötete Fläche mit Epithel bedeckt ist, so handelt es sich nicht eigentlich um eine »Erosion«, d. h. um eine durch Entzündung und Mazeration (durch Zervikalsekret) von Epithel entblößte Fläche, sondern um eine *Pseudo-erosion* (AMANN). R. MEYER ist der Ansicht, daß es sich um die Bekleidung einer vorher vorhandenen wirklichen Erosion durch Zylinderepithel, also um einen Heilungsvorgang handelt, der erst vollständig ist, wenn das Zylinderepithel durch Plattenepithel ersetzt wird.

f) Regressive Metamorphosen.

Bei der Involution im Alter wandelt sich der Uterus in ein schlaffes, dünnwandiges Organ um, dessen Wand schließlich nur aus Bindegewebe und dickwandigen Gefäßen besteht. Die Arterien sind sehr gewöhnlich und oft sehr hochgradig atheromatös und geben damit zum Schwunde der glatten Muskeln Veranlassung, wie auch in anderen Organen. So weit darauf die Verkleinerung des Uterus beruht, ist sie natürlich pathologisch.

Akute fettige Degeneration findet sich bei Infektionskrankheiten, auch bei Phosphorvergiftung. Amyloidentartung (der Gefäße) ist selten.

g) Geschwülste.

Die häufigste Geschwulst des Uterus ist das **Myom**, **Fibromyom** (Fig. 719, 720) oder **Myofibrom**. Über die anatomischen Verhältnisse s. S. 278.

Hier interessieren uns noch die Folgen der Myome.

Große subseröse Tumoren (Fig. 719) zerren den Uterus aus der Beckenhöhle in die Höhe, sie bewirken Verdrängungserscheinungen und Kompression von Därmen. (Kleinere lösen sich *sehr selten* unter Atrophie des Stieles ganz ab und erscheinen als freie Körper in der Bauchhöhle.)

Die interstitiellen Fibroide verengern vor allem das kleine Becken und komprimieren die hier befindlichen Organe. Sie dehnen den Uterus über sich herüber und verlängern ihn und seine Höhle oft beträchtlich. Letztere nimmt die Gestalt eines breiten platten Spaltes an. Da die Uterusgefäße komprimiert werden, kommt es zu Stauungen und Blutungen in die Uterushöhle. Die Schleimhaut ist oft atrophisch. In großen interstitiellen Myomen kann Ödem und Hämorrhagie eintreten, die den Tumor oft rasch anschwellen lassen. Die Blutung kann durch Auseinanderzerrung des Gewebes große Hohlräume erzeugen und das Gewebe in wechselnder Ausdehnung zur Nekrose bringen.

Die submukösen Fibroide (Fig. 720) erweitern die Uterushöhle, führen zu Blutungen und Endometritis und geraten, wenn sie gestillt sind, durch Zerrung an dem Stiel und die so bedingten Zirkulationsstörungen leicht in ungünstige Ernährung. Sie können nekrotisch werden oder es kann der Stiel absterben oder durchreißen, dann kann sich der Tumor spontan entleeren, am leichtesten, wenn die Geschwulst lang gestielt ist und ohnehin schon in die Vagina herunterhängt. Bei Nekrose des festsitzenden Tumors entstehen jauchige Prozesse des Uteruskavum.

Sarkome des Uterus sind nicht sehr häufig. Sie sitzen an der Innenfläche des Uterus oder in seiner Wand. Sie hängen im ersteren Falle knollig, oft gelappt in das Kavum hinein, zerfallen in wechselndem Umfange, sind meist weich, oft zerreiblich, und bestehen aus *Spindel-* oder

polymorphen Zellen, manchmal untermischt mit *Riesenzellen*. Die Sarkome in der Wand bringt man gern zu *Myomen* in Beziehung (Myosarkom s. S. 281).



Fig. 719.

Großes Myom *M* am Uterus. *U* Uterus, an dem noch vier andere kleine subseröse Myome *m m* sichtbar sind.

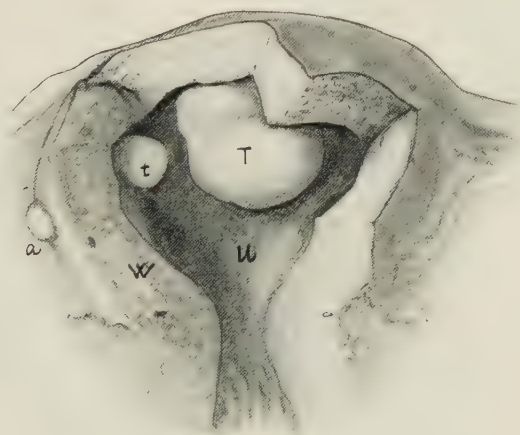


Fig. 720.

Zwei submuköse Myome des Uterus *T* und *t* und ein kleines subseröses *a*. *U* Uterushöhle, *W* Uteruswand.

Über Mischgeschwülste (traubige »Sarkome«) des Uterus und der Vagina s. S. 335. Es sind angeborene, aus Keimversprengung zu erklärende Tumoren, die sehr maligne sind, rasch wachsen und früh rezidivieren.

Das **Karzinom** tritt in mehreren Formen auf, an der Portio meist als ein gern verhornendes Plattenepithel-Karzinom, seltener als Krebs mit kubischen Drüsen- oder mit Zylinderepithelien oder als Gallertkrebs, ferner als ausgesprochen papillär wachsender Tumor mit Platten-, seltener Zylinderepithel. Im Cavum uteri sehen wir meist den Zylinderzellenkrebs, sehr selten einen verhornenden Plattenepithelkrebs, außerdem, wie im Zervikalkanal, das maligne Adenom, d. h. einen Krebs von drüsenähnlichem Bau, aber mit einschichtiger Epithel-lage (s. S. 308).

Der Krebs an der Portio (Fig. 721), der in Anfangsstadien der Erosion (S. 667) ähnlich ist, ist weit häufiger als der Funduskrebs. Er beginnt mit flacher Infiltration an der Oberfläche. Bei raschem Tiefenwachstum trifft man (Fig. 722) auf dem Längsschnitt durch den Zervikalkanal einen in die Wand eingesenkten markigen grauweißen Knoten. Bei Ausbreitung des Tumors in die Fläche kommt es zu einem geschwürigen Defekt, der sich dauernd vergrößert und gern jauchigen Charakter annimmt.

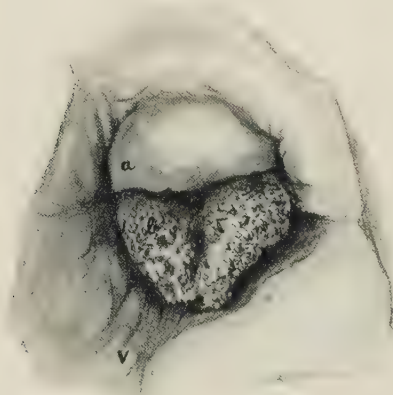


Fig. 721.

Karzinom der Portio, von der Vagina V aus gesehen. a normale, b karzinomatöse unebene, zottige, geschwürige Muttermundlippe.



Fig. 722.

Karzinom des Orificium externum. U Uterus, Längsschnitt. O Orificium, C Karzinom, welches von a aus entstand und in die Wand der Cervix hineinwuchs.

Der papilläre Krebs bildet umfangreiche zottige, blumenkohlähnliche, prominente Massen, die aber auch geschwürig zerfallen.

Die Portiokarzinome greifen gern auf das Scheidengewölbe über, durchsetzen andererseits die Wand der Cervix und können sie unter Bildung einer großen Zerfallshöhle ganz zerstören (Kollumkrebs). Sie greifen früh auf das paravaginale Zellgewebe und besonders auf Blase und Urethra über (vgl. Fig. 724). In die Harnblase dringt der Tumor knollig vor. Bei nachfolgendem zentralen Zerfall kann eine Kommunikation zwischen Blase und Krebshöhle entstehen. Seltener geht der Tumor auf den Mastdarm über. Das Corpus uteri wird von dem Portiokrebs

nicht oder sehr spät ergriffen. Er macht wegen der wenig ausgebildeten Lymphgefäßverbindungen vor dem Orificium internum Halt und schreitet lieber auf die Ligamenta lata fort.

Der Funduskrebs, das Korpuskarzinom, bildet flache zottige markige Neubildungen (Fig. 723), die sich auf die ganze Innenfläche ausbreiten, innen meist jauchig zerfallen, andererseits die Wand infiltrieren, so nach außen durchdringen und mit Blase und Rektum verwachsen (Fig. 724). Das Orificium internum bildet auch hier meist eine Grenze, so daß der Zervikalteil nicht oder spät ergriffen wird. Die weitere Ausbreitung erfolgt in den Lymphbahnen bis in die Lymphdrüsen des Beckens und



Fig. 723.

Kleines Karzinom des Uterus, der nach Probeauskratzung exstirpiert wurde. Das Karzinom *C* sitzt im Fundus, *U* Uteruswand, *H* erweiterte Uterushöhle.



Fig. 724.

Karzinom des Uterus, auf die Blase und auf eine an den Uterus angewachsene Darmschlinge übergreifend. *U* Uterus, *C* das die Innenfläche ganz einnehmende zerfallende Karzinom, welches auch auf die Vagina *V* sich fortsetzt. *H* Harnblase mit Karzinom *C* und Perforationsöffnung *P*. *D* Dünndarm, in welchen das Karzinom bei *a* hineinwächst.

vor der Wirbelsäule, selten in den Ovarien. Metastasen in dem übrigen Körper können hinzukommen.

4. Ligamentum latum.

Es finden sich nicht selten diffuse Dilatationen der Venen und umschriebene sackförmige Ausbuchtungen (Fig. 725), Phlebektasien. In ihnen entstehen gern Thromben und aus diesen **Phlebolithen** (S. 74).

Über versprengte Nebennieren in der Nähe des Ovariums s. S. 230. Aus ihnen können Hypernephrome entstehen. Über Parovarialzysten s. S. 653.



Fig. 725.

Venektasien im Ligamentum latum. *T* Tube, *O* Ostium, *PP* rundliche thrombosierte Venenerweiterungen, *SS* ebensolche, aber mit Phlebolithen als Inhalt.

5. Vagina.

a) Lageveränderungen.

Wenn die Wand der Scheide und das sie fixierende Bindegewebe schlaff ist, kann sie vorn, hinten oder ringsum sich durch die Schamspalte vorstülpen: Prolapsus (Hernia) vaginae, Scheidenvorfall. Er ist u. a. eine Teilerscheinung des Prolapsus uteri (S. 660). Für sich allein kommt er primär und sekundär vor, am häufigsten an der vorderen Wand. Hinten wird er durch Narbenretraktion nach Dammrissen begünstigt. Der sekundäre Vorfall wird durch den Druck benachbarter Organe herbeigeführt. Die hintere Harnblasenwand kann die Scheide vorwölben: Cystocele vaginalis, die den größten Teil der Blase umfassen kann. Auch Rectocele vaginalis ist möglich. Auch Tumoren im Douglas können Prolaps bewirken. Die vorgelagerte Scheidenschleimhaut zeigt Entzündung, oft beträchtliche Epithelverdickung.

b) Zirkulationsstörungen.

Aus arteriosklerotischem Verschluß der Arterien und aus venöser Stauung können sich (ZAHN) Hämorrhagien in die Schleimhaut bilden und daraus Geschwüre, die dem Ulcus rotundum ventriculi gleichen.

c) Wunden, Fisteln, Verengerungen der Scheide.

Verwundungen der Scheide kommen durch Fremdkörper und bei Notzucht vor. Am häufigsten sind Verletzungen bei der Geburt, entweder direkt durch den Kopf oder Instrumente entstandene oder von Einrissen der Vaginalportion oder Dammrissen fortgeleitete. Sie bluten stark.

Tiefere Risse können zu fistulösen Verbindungen mit benachbarten Hohlorganen führen. **Blasenscheidenfisteln** entstehen aber meist durch Losstoßung der bei der Geburt gequetschten Gewebe, viel seltener durch geschwürige Perforation, durch Aufbruch von Abszessen, durch den Druck von Pessarien. Die Blasenscheidenfistel kann im Scheidengewölbe, in der Mitte, am seltensten unten ihren Sitz haben und in die Urethra führen. Die Öffnung ist bald haarfein, bald weit, die Scheidewand kann größtenteils fehlen, die Urethra ganz gespalten sein. Die Ränder älterer Fisteln werden häufig kallös. Narbige Stenose oder Atresie der Vagina kann hinzukommen. Da der Harn beständig abfließt, schrumpft die Blase. Mastdarmscheidenfisteln entstehen meist nach großen Dammrissen, durch Karzinom, seltener durch geschwürige Prozesse. Sie lassen Gase oder auch Kot durchtreten. Zuweilen entsteht eine Mastdarmscheiden-Blasenfistel.

Stenose und Atresie der Vagina entsteht auch durch Geschwüre, besonders puerperale, wenn die granulierenden Flächen verwachsen. Der Verschuß ist partiell, balkenförmig oder total.

d) Entzündung.

Für Entzündungen der Scheide sind meist Mikroorganismen verantwortlich zu machen, vor allem Gonokokken (selten Fadenpilze) und im Puerperium die oben (S. 664) besprochenen Bakterien. Auch *Oxiuris vermicularis* (S. 10) kann Vaginitis veranlassen. Weiterhin kommen mechanische Reizungen (Pessarien, Tampons, Fremdkörper usw.), thermische (heißes Wasser), chemische (Medikamente, reizende Uterusprodukte) in Betracht.

Die Entzündung kann akut sein. Dann besteht Schwellung, Lockerung, Hyperämie, stärkere Faltung der Schleimhaut. Die Fläche sezerniert trübe, wäßrige, oder mehr eitrige Flüssigkeit, die reichlich abfließt (*Fluor albus*). Fadenpilze können Beläge bilden. Zuweilen nimmt die Entzündung diphtherischen Charakter an, so u. a. bei Übertragung einer Rachendiphtherie. Aber auch bei Typhus, Pyämie, Pocken, Cholera, Masern und bei puerperaler Infektion kommen diphtheroide Prozesse vor. Die sich abstoßenden nekrotischen Schleimhautpartien lassen Defekte zurück, die heilen und narbige Scheidenverengerungen bedingen können. Bei großer Ausdehnung der gangränösen Prozesse redet man von Noma (S. 469) der Scheide.

Bei phlegmonösen, eitrigen Entzündungen der Scheidenwandungen können sich ausgedehnte Strecken der Schleimhaut ablösen. Wenn die Erkrankung *chronisch* wird, können die Schleimhautunebenheiten ausgesprochener, zuweilen warzenförmig, zottig werden oder es bleibt die Fläche glatt, aber fester. Auch wird sie wohl diffus oder knotenförmig verdickt durch dichte, gleichmäßige oder haufenweise Einlagerung von Lymphozyten. Sie kann einen lymphoiden Charakter annehmen.

Tuberkulose ist in der Vagina selten (s. S. 658, 667).

Syphilitische Prozesse finden sich namentlich am Scheideneingange in Form des harten Schankers. In der Vagina sind sie sehr selten.

e) Geschwülste.

Fibrome und Fibromyome sind nicht häufig. Sie können aber bedeutende Größe erreichen und aus der Schleimhaut gestielt heraushängen.

Selten sind ferner die Sarkome der Scheide, von denen schon oben (S. 669, 336) die Rede war. Auch das Karzinom ist in der Vagina nicht häufig, meist von der Portio oder der Vulva fortgeleitet.

f) Zysten der Vagina.

In der Wand der Vagina kommen einzelne kleinere und größere Zysten vor mit dünner wäßriger, gelblicher oder schmieriger, dickbreiiger oder blutiger, braun gefärbter Flüssigkeit. Sie sitzen meist in der vorderen und seitlichen Wand und sind mit Zylinder- oder Plattenepithel ausgekleidet. Sie gehen aus Abschnürungen der MÜLLERSchen oder aus Resten der WOLFFSchen Gänge hervor.

Bei Schwangeren wird die Colpohyperplasia cystica (v. WINCKEL) beobachtet. Bei ihr sind Zysten in enormer Anzahl und meist geringer Größe vorhanden. Sie enthalten teils Flüssigkeit, teils Gas. Sie entstehen aus Lymphgefäßen, deren Endothel mit Umwandlung in Riesenzellen nachgewiesen wurde, oder durch Erweiterung der Bindegewebesspalten. Das in ihnen enthaltene Gas erzeugt ein gasbildender Bazillus (*B. emphysematis vaginae*).

6. Vulva.

a) Zirkulationsstörungen.

Bei allgemeiner Stauung stellt sich Ödem, namentlich der großen Schamlippen, ein, die erheblich anschwellen können, ebenso bei Schwangeren durch Druck auf die Venenplexus. Blutungen in das Bindegewebe durch Kontusionen bei der Geburt können sehr umfangreich sein (*Haematoma vulvae*). Die Schamlippe kann kindskopfgroß anschwellen. Die gequetschten Teile können nekrotisch werden. In günstigen Fällen tritt Resorption des Blutes ein.

b) Verletzungen.

Die wichtigsten Verletzungen entstehen bei der Geburt. Kleine, häufige Einrisse heilen leicht. Dammrisse sind die beim Durchtritte des Kopfes eintretenden Verletzungen, die im Perineum, eventuell bis in den Anus gehen, aber auch ohne Verletzung der hinteren Kommissur im Damm allein entstehen.

c) Entzündungen (Vulvitis).

Akuter Katarrh (mit Rötung, Schwellung, Erosion) entsteht durch örtliche Reize, Masturbation, Oxiuris, Gonorrhoe. Chronischer Verlauf bringt Wucherung des Papillarkörpers und unebene höckerige Oberfläche mit sich. Ein eigenartiger Prozeß ist die *Kraurosis vulvae*. Sie ist durch Schrumpfung der Schamlippen, Untergang der Drüsen, trockene Oberfläche der Schleimhaut, Verdickung und zellige Infiltration des Bindegewebes ausgezeichnet. Auf ihrer Basis entwickelt sich relativ oft ein Karzinom.

Entzündungen in den Bartholinischen Drüsen entstehen namentlich nach Gonorrhoe und führen oft zu Eiterung, die an der Innenseite der Nymphen, aber auch nach außen und in das Rektum durchbricht.

Syphilitische Geschwüre sitzen am häufigsten an der Innenfläche, am Rande der Schamlippen, an der Kommissur und im Vorhofe, seltener an der Außenseite der großen Labien. Abgesehen von den phagedänischen Geschwüren, die den Scheideneingang verengernde Narben hinterlassen können, pflegen die syphilitischen Ulcera ohne beträchtliche Narben zu heilen. Tuberkulöse Ulzerationen sind selten.

d) Geschwülste.

Fibrome (in den großen Schamlippen, seltener an anderen Stellen) hängen oft gestielt herunter. Lipome sind ähnlich geformt und lokalisiert.

Elephantiasische Verdickungen können bald alle Teile der Vulva, bald nur einzelne, wie die Klitoris betreffen. Es sind diffuse Vergrößerungen oder mehr umschriebene Knoten, die prominieren und gestielt sein können. Sie erreichen oft eine beträchtliche Größe. Sie sind zottig, papillär oder grobknollig mit verdickter, stark verhornter Epidermis. Das Fettgewebe kann in ihnen zu einem förmlichen Lipom reichlich entwickelt, das Lymphgefäßsystem zystisch dilatiert sein. Über *spitze Kondylome* (Condylomata acuminata), die teils aus unbekannter Veranlassung, teils bei Gonorrhoe entstehen, s. S. 287.

Sarkome sind selten. Primäres Melanom ist zuweilen beobachtet.

Karzinome (s. Kraurosis, vorige Seite) der Vulva sind nicht gerade häufig und meist Plattenepithelkrebs. Sie greifen eventuell auf die Urethra und auf die Vagina über.

7. Anhang.

1. Abnormitäten des Eies. Extrauterin gravidität.

Das befruchtete Ei kann, statt in den Uterus zu gelangen, vorher haften bleiben und sich bis zu einem gewissen Grade oder völlig entwickeln. So entsteht **Extrauterinschwangerschaft**, die im Ovarium, in der Tube und in der Bauchhöhle sitzen kann.

a) Die Ovarialschwangerschaft ist *sehr selten*. Im Innern des Ovariums (sogenannte innere Ovarialschwangerschaft) kommt sie nicht vor, sondern nur dort, wo die Befruchtung des Eies durch die von der Tube eingewanderten Spermatozoen nach Berstung des GRAAFschen Follikels erfolgt. Die Entwicklung des Fötus findet in diesem Follikel statt, doch pflegt bis zum Ende des vierten Monats Ruptur des Sackes zu erfolgen, wenn nicht die Tube (Tubo-Ovarialschwangerschaft) oder andere benachbarte Organe mit ihm verwachsen. Die Plazenta sitzt in der Tube oder an der Peritonealwand.

b) Die Tubenschwangerschaft ist weit häufiger. Das befruchtete Ei sitzt mehr nach dem abdominalen, oder dem uterinen Ende oder in der Mitte des Eileiters, am häufigsten in den inneren zwei Dritteln (im Isthmus). Wenn die Entwicklung in dem uterinen Teile der Tube stattfindet, liegt interstitielle Schwangerschaft vor. Ursachen sind einmal Veränderungen der Tuben, welche die Fortbewegung des Eies hindern, also entzündliche Schleimhauterkrankungen mit Verlust des Flimmerepithels oder Schädigung der Muskelkontraktionen, hauptsächlich aber mechanische Hindernisse (Verengerung des Lumens, divertikelartige Ausbuchtungen u. dgl.). Nicht immer kann man das veranlassende Moment nachweisen. Das Ei bettet sich in die Tubenschleimhaut ähnlich ein, wie sonst in den Uterus. Aber eine Decidua bildet sich nur in geringem Umfange, eine D. vera erst in späteren Monaten, eine D. serotina aber überhaupt nicht oder nur angedeutet. Die fötalen Gefäße wachsen an der Plazentarstelle immer tiefer, eventuell bis zur Serosa in die Tubenwand, zerstören sie und erzeugen ein der Plazenta analoges aber nicht kompaktes Gebilde. Die Frucht stirbt früh ab oder die Tube berstet, meist vor dem dritten Monat, oder die normale Schwangerschaftsdauer wird (selten) erreicht. Vor der Berstung tritt meist schon Blutung in den Fruchtsack ein.

Der Riß erfolgt an der dünnsten, von der Plazenta durchwachsenen Stelle. Reißen auch die Eihäute, so gelangt der Embryo in die Bauchhöhle, wo er zuweilen weiterleben kann (*Graviditas tubo-abdominalis*). Oder er tritt mit den unverletzten Eihäuten aus. Stets erfolgt eine erhebliche, manchmal tödliche Blutung. Dazu kann Peritonitis treten. Der Embryo kann aber auch abgekapselt, später nekrotisch, faulig und durch die Bauchwand, Harnblase, Rectum stückweise entleert werden. Der noch in den Eihäuten befindliche oder freiliegende Fötus kann im Verlaufe von Jahren, wenn er keimfrei bleibt, mumifizieren, eintrocknen. Währenddem nehmen die bindegewebigen Adhäsionen und die Eihäute oder auch der Embryo selbst, aber meist nur in seinen äußeren Schichten, Kalksalze auf. Das Resultat ist ein *Lithopädon*, ein *Steinkind* (S. 143). Die inneren Organe können dabei noch histologisch erkennbar sein.

c) Bei der überaus seltenen *Bauchschwangerschaft* bleibt das aus dem Follikel entleerte befruchtete Ei an irgendeiner Stelle des Peritoneums sitzen und entwickelt sich dann weiter. Sekundäre Bauchschwangerschaft liegt vor, wenn Ruptur ovarialer oder tubarer Fruchtsäcke das Austreten des Eies in die Bauchhöhle zur Folge hat.

2. Pathologische Anatomie der Plazenta und des Nabelstranges.

1. Plazenta.

a) Traubenmole, Chorionepitheliom.

Das Chorion und insbesondere die Plazenta erleiden nicht selten eine Veränderung, die zur Bildung der **Blasen- oder Traubenmole** führt (Fig. 726). Die Chorionzotten wandeln sich in durchscheinende blasige Gebilde um, und zwar bei früher Entstehung überall, so daß die Plazenta sich nicht abhebt. Man findet



Fig. 726.

Teil einer Blasenmole. Man sieht die zahlreichen traubenförmig zusammenhängenden hellen Blasen verschiedener Größe.

dicht zusammengehäufte, unzählige durchscheinende, stecknadelkopf- bis taubeneigroße Blasen, die so zu Dolben und Trauben vereinigt sind, daß jede Blase oft sehr langgestielt aufsitzt und die größeren wieder kleinere tragen. Die zusammengesetzten Trauben hängen mit stärkeren Stielen am Chorion. Die Traubenmole schädigt die Entwicklung des Embryo. Beginnt sie schon im ersten Monat, so findet man das Ei leer, setzt sie später ein, so kann man den abgestorbenen Fötus antreffen. Sie führt zu Blutungen, die bedrohlich werden können. Sie wird meist vor dem fünften Monat ausgestoßen, und zwar als ein blutiger Klumpen, da die Zwischenräume der Trauben durch Kruormassen ausgefüllt sind, nach deren Ausspülung die Blasen sichtbar werden.

An dem Zustandekommen der Blasenmole trägt entweder eine unbekannte primäre Erkrankung des Eies oder der Decidua die Schuld.

Die Veränderung kann neben einem normalen Zwillingssei. vorkommen. Die Frauen zeigen zugleich häufig Albuminurie, Chlorose, Ödeme.

Die Blasenbildung beruht in der Hauptsache auf einem Ödem, dessen Genese aber unklar ist. Mit dieser Veränderung verbindet sich eine lebhafte Wucherung des Zottenepithels der LANGHANSschen Zellschicht sowohl wie des Synzytiums. So sind also die Zotten mit kubischen, größeren polymorphen und vielkernigen Zellmassen viel reichlicher als sonst bedeckt. Ihr Bindegewebe bleibt unterhalb des Epithels erhalten, zentral verflüssigt es sich unter hydropischer Quellung.

Die wuchernden Zellmassen dringen in die Tiefe der Serotina, in die kompakte Schicht der Decidua ein, die sie vielfach vollständig substituieren. Sie wuchern auch zwischen die obersten Muskellagen des Uterus. MARCHAND zeigte, daß diese Befunde ihr physiologisches Vorbild in der Einwanderung von Abkömmlingen des Chorionepithels und des Synzytiums in die Serotina haben. Pathologisch aber ist die Größe und die exzessive Wucherung der einwandernden Zellen. Diese Wucherungserscheinungen können so weit gehen, daß man von destruierender Traubenmole redet. Die einzelnen Blasen dringen eventuell bis zur Serosa und bis zur Perforation der Uteruswand vor. So ist ein Übergang zum *Chorionepitheliom* gegeben, das sich besonders gern an eine Traubenmole anschließt (Genaueres S. 326).

b) Plazentarpolyp.

Es kommt oft vor, daß Stücke der Plazenta hängen bleiben, daß sie sich durch geronnenes Blut vergrößern und als sogenannte **Plazentarpolypen** lange im Uterus verweilen, zu Blutungen und infektiösen Prozessen führen, nekrotisch und gangränös werden und sehr selten (ZAHN) Drucknekrose der gegenüberliegenden Wand veranlassen. Verkalkung ist in den späteren Stadien nicht selten.

c) Form- und Lageanomalien der Plazenta.

Erwähnt sei die abnorme, auf primärer Anlage oder früher Involution beruhende ungewöhnliche Kleinheit, die exzessive, oft mit Hydramnion verbundene Größe, die Bildung akzessorischer Placentae (Pl. succenturiata), die hufeisenförmige Plazenta.

d) Infarkte, Fibrinkeile.

Bei den Infarkten oder Fibrinkeilen handelt es sich um kleinere und größere, an der Oberfläche der Plazenta befindliche und in sie hineinreichende oder mitten in ihr sitzende, platte, rundliche oder keilförmige Herde von rötlicher, gelblicher oder gelblichweißer Farbe und festerer Konsistenz als die Umgebung. Sie bestehen aus nekrotischen Plazentarzotten und zwischen ihnen geronnenen, durch Thrombose in den intervillösen Räumen entstandenen, fibrinreichen und blutkörperchenhaltigen Massen. Die abgestorbenen Teile können partiell verkalken.

Die Infarkte sind häufig, aber auch, wenn sie größer sind, kommt ihnen meist keine Bedeutung zu. Ihre Ätiologie ist nicht bekannt. Es handelt sich um die Folgen von Zirkulationsstörungen. Syphilis, an die man wohl dachte, spielt keine Rolle.

e) Syphilis der Plazenta.

Sichere syphilitische Veränderungen sind nur wenig bekannt. VIRCHOW beschrieb eine Endometritis placentaria gummosa. E. FRÄNKEL fand neben

Konsistenz- und Volumenvermehrung Proliferation des Zottenepithels, Verödung der Gefäße und Verkümmern der Zotten (deformierende Granulationswucherung der Zotten). Doch sind alle diese Veränderungen in ihrer Beziehung zur Syphilis noch keineswegs aufgeklärt.

f) Tuberkulose der Plazenta.

Bei Miliartuberkulose und bei Tuberkulose des Uterus können sich Bazillen in der Plazenta ansiedeln und hier die Entwicklung von Tuberkeln veranlassen, deren Zahl meist gering bleibt, die aber selten wachsen, verkäsen, zu Thrombosen und Endothelwucherungen führen können. Sie sitzen teils in den intervillösen Räumen, teils im Zottengewebe. Sie sind nach SCHMORL auch bei geringer Lungentuberkulose, wenn man die Plazenta an Serienschnitten untersucht, weit häufiger als man früher annahm. Sie sind natürlich bedeutsam wegen der Möglichkeit eines Überganges der Bazillen auf den Fötus (s. S. 35).

g) Zysten und Tumoren.

Zysten sind bis zu Walnußgröße nicht gerade häufig. Es kann sich um eine myxomatös-wäßrige Erweichung der Chorionzotten oder um abnorme Wucherung der Epithelzellen mit zystischem Zerfall handeln. Unter den Tumoren verdienen die Myxome und Myxofibrome, die aus einer Wucherung des Zottenbindegewebes mit schleimgewebeähnlicher Umwandlung bestehen, die Chorionangiome aus gewucherten Gefäßen und Fibrome Erwähnung, die aus zottig gewuchertem Bindegewebe aufgebaut sind. Die Tumoren können bei beträchtlicher Größe Unterbrechung der Schwangerschaft veranlassen.

2. Nabelstrang.

Relativ häufig sind Abweichungen in der Entwicklung der Nabelschnurgefäße: Teilungen sowohl der Venen als der Arterien, zwei Venen und nur eine Arterie oder neben einfacher Nabelvene nur eine (weite) Arterie.

Weit seltener sind Teilungen der Nabelschnur neben geteilter oder einfacher Plazenta. Als Anomalien der Nabelschnurinsertion an der Plazenta unterscheidet man die Insertio marginalis und seltenere velamentosa. Bei letzterer verlaufen die Nabelgefäße eine Strecke zwischen Amnion und Chorion, ohne von WHARTONscher Sulze umschlossen zu sein. Die Anomalie findet sich neben abnorm tiefer Lage der Plazenta.

Lageveränderungen sind zum Teil geburtshilflich wichtig, so der Nabelschnurvorfall, die Umschlingung der Nabelschnur, die Torsion, die wahre Knotenbildung, von der die falschen oder Sulzknoten zu unterscheiden sind, die knäuel- und schlingenförmig gekrümmte Gefäße enthalten und nach THOMA durch ein Zurückdrehen der bereits ausgebildeten Blutgefäßspiralen entstehen.

An den Arterien kommt zuweilen knotige oder diffuse Periarteriitis vor, deren Zusammenhang mit Syphilis nicht sichergestellt ist. Eher spricht für sie eine Endarteriitis, ferner eine *leukozytäre Infiltration* der Gefäßwand und des übrigen Gewebes der Nabelschnur.

8. Pathologische Anatomie der Mamma.

1. Mißbildungen der Mamma.

Vollständiger Mangel beider Mammae sowie einseitiges Fehlen findet sich bei anderweitigen schweren Mißbildungen des Thorax, unabhängig davon nur selten. Häufiger ist abnorme Kleinheit oder Fehlen der Brustwarzen.

Überzählige Bildung der Mammae (**Polymastie**) ist ziemlich häufig. Die überzähligen, oft funktionsfähigen Mammae finden sich unterhalb der normalen Organe oder an ihrem Rande oder in der Achselhöhle, in der Inguinalgegend, an der Außenseite des Oberschenkels, am Rücken. Sie können einzeln und zu mehreren (bis zu acht) vorhanden sein. Außer der Polymastie gibt es auch eine **Polythelie**, Überzähligkeit der Brustwarzen ohne milchgebendes Parenchym. Die Polymastie kommt naturgemäß hauptsächlich beim Weibe, die Polythelie hauptsächlich beim Manne vor.

Beim Manne können die Mammae unter Umständen den weiblichen ähnlich werden (**Gynaikomastie**) und selten auch funktionieren. Meist handelt es sich allerdings um Anhäufung von Fettgewebe und um Bildung verzweigter Ausführungsgänge.

2. Entzündungen (Mastitis).

Die Entzündung der Mamma (Mastitis) ist außerhalb des Puerperiums selten, so durch Übergreifen von Entzündungsprozessen der Nachbarschaft (z. B. bei Rippenkaries, Erysipel der Haut).

Eine Entzündung kann auch durch mangelhafte Entleerung der Milch hervorgerufen werden (Milchfieber). Die gestaute Milch zerfällt und reizt das umgebende Gewebe. Daran schließt sich manchmal Infektion an.

Die Mastitis säugender Frauen ist infektiöser Natur. Von der Warze aus dringen durch die Milchgänge oder nach Epithelverletzung durch die Lymphbahnen Staphylokokken oder Streptokokken ein. Das kann auch geschehen, ohne daß Mastitis folgt. Demgemäß findet man häufig auch in der Milch normaler Brustdrüsen Mikroorganismen. Weit seltener gelangen Mikroorganismen vom Blutstrome aus in die Drüse. In beiden Fällen erregen sie Entzündung, die bald diffus bald umschrieben auftritt. Sie entwickelt sich im interstitiellen Bindegewebe und ist durch Hyperämie und Infiltration mit Leukozyten oder durch Eiterung ausgezeichnet. Es bilden sich diffuse oder knotige schmerzhafte Verhärtungen der angeschwollenen Mamma oder Abszesse, in denen das Drüsengewebe zerstört ist. Die Eiterung kann nach außen durchbrechen, sie kann auch einen größeren Milchgang eröffnen, der sich nach außen entleert (Milchfistel). Die Eiterung kann auch auf das retromammäre Gewebe und von da bis in die Pleurahöhle fortschreiten. Ein nicht aufgebrochener Abszeß kann abgekapselt und eingedickt werden und in wechselnder Ausdehnung verkalken.

Aus der akuten Entzündung geht die chronische hervor, oder sie entsteht ohne akute Prozesse. Sie erzeugt durch Zunahme des Bindegewebes eine knotenförmige oder eine die ganze Mamma einnehmende Induration. Ist die Induration knotig, so wird sie klinisch gern mit Tumoren verwechselt. Anatomisch kommt dann nur das *Adenom* in Frage (s. S. 289). Aber dieses stellt stets einen scharf umgrenzten Knoten dar, der sich ausschälen läßt. Die Induration geht ohne Grenze in die Umgebung über.

Nicht selten trifft man bei chronischer Entzündung eine zystische Ausdehnung der Ausführungsgänge. Die Zysten sind meist erbsen- bis nuß-, aber auch apfelgroß, einzeln oder in sehr großer Zahl vorhanden, so daß die Mamma zystös erscheint. Sie sind rundlich oder buchtig oder hintereinander aufgereiht und durch engere Abschnitte ver-

bunden. Ihre Innenfläche ist glatt, ihre Wand meist dünn. Ausgekleidet sind sie mit kubischem Epithel. Sie enthalten eine dünne seröse, gelbliche oder milchähnliche oder durch Blutungen bräunlich, braun und schokoladenfarbig tingierte Flüssigkeit, die auch eine dicke, rahmige Konsistenz annehmen kann. Der zystische Zustand wurde von RECLUS »*Maladie kystique de la mamelle*« genannt und von manchen irrtümlich als Tumorbildung aufgefaßt.

Auch unabhängig von manifesten Entzündungen kommen Zysten vor, die man zum Teil auf eine mangelhafte Milchentleerung bezieht. Sie sind den eben erwähnten gleich. Für ihre Genese kommen latente Entzündungen in Betracht, die bei Milchstauung durch das angesammelte und chemisch modifizierte Sekret erregt werden. In seltenen Fällen enthalten Mammazysten *butterähnlichen Inhalt* (Butterzysten) als Produkt umgewandelter Milch oder Resultat eines fettigen Zerfalles der Epithelien, oder *seifenähnlichen Inhalt* (Seifenzysten), der entweder ebenfalls aus Milch oder durch Gewebeerfall entstand. Über die Genese von Zysten im allgemeinen s. S. 235.

a) Tuberkulose.

Tuberkulose der Mamma ist nicht häufig. Sie entsteht hämatogen, seltener von benachbarten Prozessen durch Fortleitung. Es bilden sich herdförmige Entzündungen, die bald rasch zur käsig eitrigen Erweichung führen, zu Apfelgröße und darüber hinaus anwachsen und schließlich durch die Haut nach außen durchbrechen, bald aber, durch Übergänge mit der erweichenden Form verbunden, festere, trocken verkäsende, wenig erweichende Herde bilden, die einzeln oder multipel auftreten, nußgroß und größer werden. Auch sie können durch die Haut nach außen wuchern und aufbrechen. Tuberkelbazillen sind meist nur spärlich vorhanden. Die Milchgänge werden verdrängt oder unwachsen und zerstört. Sehr gewöhnlich sind auch die axillaren Lymphdrüsen tuberkulös. Sie werden zuweilen eher bemerkt und brechen eher auf als die Knoten der Mamma.

b) Syphilis.

Syphilis der Mamma ist als erworbene und kongenitale Erkrankung an der Warze und in der Drüse selten.

3. Regressive Veränderungen.

Die Mamma atrophiert im Alter. Aber auch bei jüngeren Individuen gibt es eine Atrophie als Folge absichtlich veranlaßter Inaktivität oder beengender Kleidung. In Gegenden, in denen das Stillen der Kinder nur ausnahmsweise geübt wird, sind Atrophien der Mamma häufiger als in anderen.

4. Hypertrophie der Mamma.

Ungewöhnliche *Vergrößerung der Mamma* »Hypertrophie« stellt sich zuweilen in der Gravidität ein und beruht dann meist (echte Hypertrophie) auf einer erheblichen Zunahme des Drüsengewebes mit verstärkter Milchbildung oder sie tritt außerhalb der Gravidität, manchmal während der Pubertät auf. Im letzteren Falle ist das eigentliche Drüsengewebe meist unbeteiligt, nur die Gänge, nicht das funktionelle Gewebe können zunehmen. Die Vergrößerung, die ganz außerordentlich werden kann, so daß die Brüste weit auf den Bauch herunterhängen, ist dann nur durch eine lebhafte Bindegewebewucherung be-

dingt. Vermehrte Milchbildung ist hier natürlich ausgeschlossen. Die Störungen der großen Mammae sind in der Hauptsache mechanische.

5. Geschwülste der Mamma.

Fibrome (Fibroadenome s. u.) finden sich als scharf abgegrenzte Knoten. Lipome können sehr groß werden, sind stets scharf abgekapselt, aber selten.

Chondrome kommen rein kaum vor, etwas häufiger kombiniert mit osteoiden, *knöchernen* und *sarkomatösen* Abschnitten. Es handelt sich dann um Tumoren, die aus Versprengungen von Teilen des Skelettsystems während der Embryonalzeit abzuleiten sind. Sie können eine beträchtliche Größe erreichen und unter Umständen auch *quergestreifte Muskulatur* erhalten.

Glattzellige Myome wurden beschrieben. Angiome der Brustwarze hat man kongenital beobachtet. In der Mamma kommen *Kavernome* vor.

Sarkome der Mamma sind selten, am häufigsten Lymphosarkome, seltener Spindeldellen- oder polymorphzellige Sarkome, nur ausnahmsweise Osteosarkome und dann wie die Chondrome von den Rippen abzuleiten. Über »Zystosarkome« s. S. 292.

Sarkome bilden zunächst umschriebene Knoten, die durch die Haut pilzförmig nach außen wuchern, ulzerieren und nekrotisch zerfallen können. Auch Metastasen kommen vor; zunächst meist in die axillaren Lymphdrüsen.

Die wichtigsten Tumoren sind die *epithelialen*. Zu ihnen gehören die fibroepithelialen, die *Adenome*, *Fibroadenome*, *Zystadenome* und die sogenannten *Zystosarkome*. Wegen dieser Neubildungen sei auf das früher (S. 289 ff.) Gesagte verwiesen.

Die zweite epitheliale Geschwulst ist das *Karzinom*.

Es (Fig. 727, 728) ist die praktisch wichtigste Neubildung der Mamma. Sein Epithel ist bald kubisch, bald zylindrisch. Im ersteren Falle bildet es kleinere und größere, vielgestaltige anastomosierende, ganz ausgefüllte Alveolen. Zylinderepithel ist in drüschenschlauchähnlicher, mit engem oder weitem Lumen versehener mehrschichtiger Anordnung vorhanden. Nicht gerade häufig entsteht durch Bildung und Ansammlung schleimiger, von dem Zylinderepithel sezernierter Massen ein Gallertkrebs (S. 308). Sehr oft kommt es bei kubischem oder zylindrischem Epithel durch reichliche Entwicklung und narbige Umwandlung des Bindegewebes zur szirrhösen Metamorphose, zum Szirrhus (S. 309).

Das Karzinom bildet im Innern des Mammagewebes, seltener nahe unter der Haut, einen bald rascher, bald langsamer wachsenden Knoten.

Niemals kommt es vor, daß eine Mamma teilweise oder ganz krebsig »entartet«. Der Tumor ist immer ein Gebilde für sich, welches infiltrierend wächst und das normale Gewebe zugrunde richtet, er dehnt sich nur durch Vermehrung seiner eigenen Elemente aus. Angrenzende normale Drüsengebilde wandeln sich nicht in Krebs um (s. S. 315).

Das Wachstum geht im allgemeinen langsam vor sich, erstreckt sich oft über Jahre. Es kann aber auch in Wochen deutlich bemerkbar erfolgen, doch bleiben die ersten Stadien meist unbeachtet. Am meisten wuchern die zellreichen Karzinome.

Über die erste Entstehung des Mammakarzinoms liegen keine direkten Beobachtungen vor. Es hat noch niemand einen beginnenden

Brustdrüsenkrebs gesehen. In den frühesten Stadien wird er eben nicht diagnostiziert und exstirpiert. Trauma wird als ätiologisches Moment manchmal in Anspruch genommen.

Der wachsende Tumor bietet auch makroskopisch ein wechselndes Aussehen. Er erzeugt einmal rundliche, weiche, markige, auf der Schnittfläche der Mamma vorquellende Knoten, die bald blasser, bald gerötet und hyperämisch sind und ausgedehnte Blutungen enthalten können (Fig. 727). Das sind stets die epithelreichsten Formen, meist

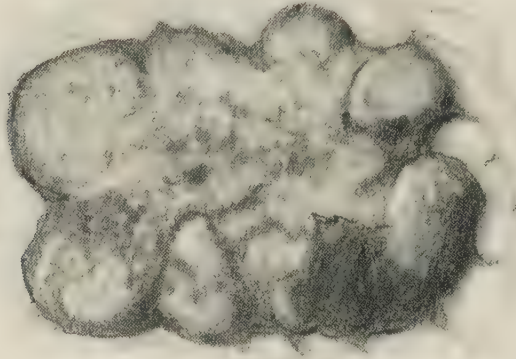


Fig. 727.

Rasch gewachsenes, zellreiches, vielfach hämorrhagisches, weiches Karzinom der Mamma. Der Tumor ist schärfer als ein Scirrhus (Fig. 728) gegen das Fettgewebe begrenzt, von knolliger Zusammensetzung. Die dunkeln Abschnitte sind die hämorrhagischen.

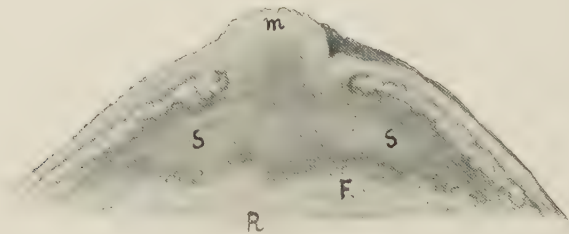


Fig. 728.

Scirrhus mammae. Der Scirrhus *SS* nimmt die ganze Mamma als ziemlich flacher, in das Fettgewebe ausstrahlender Tumor ein, der sich nach oben in die Mamilla *m* hinein fortsetzt. *F* Fettgewebe, *R* Muskulatur.

Zylinderzellenkrebse, die gelegentlich Zysten enthalten, weil die drüsen-schlauchähnlichen Räume unter reichlicher Ansammlung eines dünnen Schleimes sich zystös erweitern. In diese Hohlräume hinein kann es bluten. Auch die Gallertkrebse haben im allgemeinen eine rundliche Gestalt.

Je bindegewebreicher die Krebse sind, um so weniger sind sie abgerundet und vorquellend. Der ausgebildete Scirrhus (Fig. 339, 728) ist, zumal in der Mitte, hart, weißlich trübe, gelb gesprenkelt und von weißen verzweigten Zügen (verdickten und obliterierten Gefäßen) durch-

zogen. Hier kann alles Epithel verschwunden sein. Der meist noch epithelhaltige transparente, weiche, markige, leicht vorspringende Rand ist teils rundlich, teils unregelmäßig zackig begrenzt. Letzteres kommt daher, daß der Krebs in Zügen infiltrierend in die Nachbarschaft eindringt (Fig. 339, 728). Sehr selten geht die Vernarbung des Sziirhus so weit, daß auch im Rande die Aufsuchung des Epithels Mühe macht.

Bei seinem dauernden Wachstum verschmilzt der Krebs mit den an die Mamma anstoßenden Teilen, so mit dem Pectoralis und andererseits mit der Haut. Schrumpft er dann weiter, so kann letztere eingezogen werden. Das geschieht am häufigsten mit der Mamilla, weil gerade unter ihr der Tumor oft seinen Sitz hat (Fig. 728) und weil er sich, den von der Warze herkommenden Lymphbahnen entsprechend, zwischen den Milchgängen, aber sie bald verdrängend und zerstörend, in die Höhe entwickelt. Bei späterer Schrumpfung zieht er dann die Mamilla ein.

Wenn aber das Karzinom mehr die Eigenschaften eines immer größer werdenden Knotens hat, so wölbt es die Haut vor sich her und spannt sie über sich herüber. In beiden Fällen wird die Epidermis bald durchbrochen, der Krebs kommt an einer oder mehreren, später konfluierenden Stellen zum Vorschein, bildet ein rotes, granulierendes, ulzerierendes, vielfach auch verjauchendes Gewebe.

In der Tiefe durchsetzt die Geschwulst den Pectoralis, kann auch die Thoraxwand durchwuchern und auf der Pleura weiter proliferieren. Er breitet sich auch seitlich über die Grenzen der Mamma und unter der Haut aus und kann analog einem Panzer große Flächen der vorderen Thoraxwand in Gestalt einer harten, knolligen Masse einnehmen, in der die Mamma selbst völlig verschwunden ist (*cancer en cuirasse*).

Die Ausbreitung des Karzinoms erfolgt am häufigsten in der durch den Lymphstrom gegebenen Richtung gegen die Axilla hin. Es kann in den Lymphbahnen kontinuierlich bis zu den axillaren Lymphdrüsen wachsen, oder die einzelnen Epithelien können mit der Lymphe verschleppt werden oder auch in den Lymphgefäßen dorthin wandern. Häufiger siedeln sich Zellen auch schon unterwegs in kleinen Lymphdrüsen oder lymphatischen Herdchen an. Dann entstehen einzelne oder zahlreiche Krebsknoten zwischen dem primären Tumor und der Axilla. Viele lassen sich nur mikroskopisch nachweisen, andere sind stark nadelkopf groß und umfangreicher, bis apfelgroß. Sie sind fast immer rundlich konturiert und, wenn die primäre Geschwulst ein Sziirhus war, meist weicher als dieser. Schließlich entstehen Metastasen in inneren Organen und im Knochensystem. Auch *Metastasen in die Haut* der Mamma und der weiteren Umgebung kommen vor. Es bilden sich meist multiple, wenig prominierende kleine derbe Knötchen, die manchmal panzerartig konfluieren (*cancer en cuirasse*). Zuweilen treten sie auch erst auf, nachdem der Krebs exstirpiert wurde. Sie sind zurückzuführen auf Epithelien, die durch Wanderung in die Lymphbahnen der Subkutis gelangten.

Der Tumor kann doppelseitig auftreten. Er kommt naturgemäß weit überwiegend beim Weibe vor, findet sich aber auch beim Manne in etwa 2% der Fälle. Er geht zuweilen nicht von der eigentlichen, sondern von einer überzähligen Mamma aus.

In besonderer Lokalisation tritt das Karzinom auf als sogenannter *Pagetkrebs* (PAGETSche Krankheit, nach dem ersten Beschreiber so genannt). Die Oberfläche der meist vergrößerten, oft unregelmäßig ge-

formten Mamilla und meist auch der angrenzenden Haut ist gerötet, feucht, uneben, ulzerös. Das Ganze macht zunächst wenig den Eindruck eines Tumors, sondern mehr den eines Ekzems, bis der Grund fester, voluminöser und häufig knotig wird. Es handelt sich hier um ein in der Mamilla oder dicht unter ihr entstandenes Karzinom, das an die Epidermis heranwächst und dessen Epithelien in sie hineinwandern, sie durchsetzen und zerstören.

Früher hielt man den Pagetkrebs für eine eigenartige von der Epidermis ausgehende, sich allmählich zum Krebs entwickelnde Neubildung. Die hellen in die Epidermis eingewanderten Krebs epithelien hielt man für umgewandelte Epidermiszellen oder für Parasiten.

III. Die männlichen Geschlechtsorgane.

1. Hoden und Nebenhoden.

a) Die Hüllen des Hodens.

α) Die Hydrozele.

Hydrozele (Wasserbruch) ist die Ansammlung wäßriger Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria oder auch im nicht geschlossenen Processus vaginalis.



Fig. 729.

Hydrocele tunicae vaginalis. T der mit Flüssigkeit ausgefüllte Raum der Hydrozele, H Hoden, S Samenstrang.

a) Die Flüssigkeit der **Hydrozele des Processus vaginalis** läßt sich in die Bauchhöhle empordrücken. Intra-uterin oder später kann eine Verwachsung im Processus vaginalis eintreten. Geschieht das oben, so entsteht eine gewöhnliche Hydrozele (b), findet sie unten statt, so bildet sich eine Hydrocele funiculi spermatici.

b) Die **Hydrocele tunicae vaginalis** (Fig. 729) **propriae** ist die häufigste Form. Sie wird meist durch entzündliche Prozesse, außerdem durch Zirkulationsstörungen bei Varicozele (S. 397), bei Druck von Tumoren und Hernien erzeugt.

Eine Hydrocele acuta kann durch Quetschung, häufiger durch gonorrhoeische Nebenhodenentzündung entstehen. Der Erguß zeigt Übergänge von klarer seröser bis zu entzündlich getrübt und rötlicher Beschaffenheit. Er kann ohne Störungen verschwinden oder es entwickelt sich eine chronische Hydrozele. Bei ihr kann die Menge der Flüssigkeit über 1 Liter betragen. Die Hydrozele ist meist von birnförmiger Gestalt, mit nach dem Leistenring gewendeter Spitze, die sich bis in den Leistenkanal erstreckt, wenn ein großer Teil des Processus vaginalis peritonei offen blieb. Die Flüssigkeit ist ein eiweißreiches, gelb-

liches Serum, dem bei längerem Bestehen Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln beigemischt sind, mitunter auch gelbliche Fibrinflocken. Sie enthält häufig durch traumatische und entzündliche Blutungen einen hämorrhagischen Charakter, so daß aus der Hydrozele eine Hämatozele wird. Der Hoden wird durch die Flüssigkeit nach unten und hinten gedrängt, mehr und mehr abgeplattet und häufig, aber nicht immer atrophisch.

Bei längerem Bestehen treten entzündliche Veränderungen an der Innenfläche des Sackes auf. Es kommt zu diffuser und fleckiger Verdickung. Die beiden Blätter nehmen eine zähe lederartige Beschaffenheit an oder es bilden sich knorpelharte, mitunter verkalkte Hervorragungen. Auch Verwachsung der Blätter kommt nicht selten vor. Über Hoden und Nebenhoden entstehen ferner zuweilen zottige Auswüchse (*Periorechitis prolifera*). Aus diesen Exkreszenzen können freie Körper der Scheidenhaut hervorgehen.

Über das Vorkommen von Tausenden freier Körper bei irreponibler Skrotalhernie hat SULTAN berichtet. Die Gebilde waren meist erbsengroß, rundlich und weich. Sie bestanden aus platten Zellen, Detritus, geschichteten, an Corpora amylacea erinnernden Konkrementen, in der Peripherie aus Fibrin in scholligen Massen. An der Tunica vaginalis bestand Wucherung des Endothels und fibrinoide Umwandlung.

β) Die Hämatozele.

Über Hämatozele bei Hydrozele s. oben. Sie entsteht auch nach Trauma. Das Blut gerinnt, es schlagen sich Coagula auf den Wänden nieder, die später bräunliche, hämosiderinhaltige (s. S. 112), oft geschichtete Massen bilden und organisiert werden. Haematocoele extravaginalis ist ein Bluterguß in das lockere Bindegewebe des Skrotums.

b) Der Hoden und der Nebenhoden.

a) Zirkulationsstörungen.

Verschuß der A. spermatica interna hat Nekrose des Hodens (nicht des Nebenhodens, der von der A. deferentialis versorgt wird) zur Folge, Verschuß der Venen Ödem, fettige Entartung, Atrophie und Bindegewebezunahme. Blutungen kommen als Schädigungen bei der Geburt im Hoden vor (SIMMONDS).

β) Entzündungen.

Die Entzündung kann nur den Nebenhoden als Epididymitis oder nur den Hoden als Orchitis oder beide zugleich ergreifen. Entzündung der Tunica propria heißt Periorechitis (s. Hydrozele).

Die Entzündungen entstehen entweder fortgeleitet aus der Umgebung (von der Scheidenhaut, dem Samenstrang) oder auf dem Wege des Vas deferens bei Gonorrhoe oder anderen Entzündungen der Harnwege, der Prostata und Samenblasen, oder hämatogen (bei Parotitis, s. S. 471, bei Variola, Tuberkulose, Pyämie usw.).

1. Die **akute** Orchitis ist gekennzeichnet durch Hyperämie des intertubulären Bindegewebes und durch Exsudation. Leukozyten durchsetzen auch das Epithel und finden sich in den Hodenkanälchen. Die Albuginea wird gespannt, der Hoden fühlt sich hart an. Alle diese Erscheinungen können sich bald wieder zurückbilden. Es kann aber auch zur Eiterung kommen. Der Abszeß wird meist resorbiert, in anderen

Fällen abgekapselt, sein Inhalt zu einer trockenen oder breiigen Masse, die später verkalken kann. Auch Perforation nach außen kommt selten vor. Aus der Rupturstelle der Albuginea wuchern dann zuweilen reichliche Granulationsmassen hervor: Fungus benignus. Im Skrotum kann sich Eiterung und Gangrän anschließen.

Eine akute eitrige Orchitis sah BIRCH-HIRSCHFELD bei ulzeröser Endokarditis. Bei der meist latent verlaufenden hämatogenen Orchitis bei Variola fand CHIARI multiple nekrotische Herdchen mit umgebender Leukozytenanhäufung.

Die akute Epididymitis ist meist die Folge der Gonorrhoe, selten anderer Entzündungen der Harnwege. Sie kann auch metastatisch auftreten. In den Kanälchen findet sich Epitheldesquamation, zwischen ihnen Hyperämie und Exsudation. Zuweilen entstehen kleine, selten größere Abszesse. Ausgang in Heilung ist häufig. Der Hoden kann sekundär ergriffen werden.

2. Als **chronische Orchitis** (*O. fibrosa*, Fibrosis testis) wird ein herdförmiger oder diffuser *fibröser Zustand des Hodengewebes* bezeichnet, der durch Wucherung von Bindegewebe nach Untergang von Harnkanälchen oder vorwiegend nach Entzündung entsteht. Das Bindegewebe kann sich verdichten, indurieren, schrumpfen, den Hoden verkleinern oder verhärten. Meist bleibt es ziemlich weich. Dieser Endausgang früherer frischer Entzündungen hat verschiedene Ätiologie. Es kommt einmal die *Gonorrhoe* in Betracht, sodann *andere hämatogene Infektionen*, am häufigsten aber (nach SIMMONDS bei derber Fibrosis und zelliger Infiltration des verbreiterten Bindegewebes) *Syphilis* (s. u.). Auch im *Nebenhoden* endet eine akute Entzündung, hier weit überwiegend die *Gonorrhoe*, mit Induration, die noch erhaltenen Hodenkanälchen werden verengt und oft

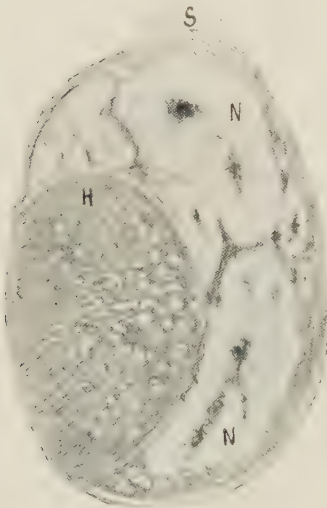


Fig. 730.

Tuberkulose von Nebenhoden und Hoden. Der Nebenhoden *NN* zeigt große und kleine Herde. Im Hoden *H* zahlreiche Tuberkel, die vom Hilus aus in das Organ hinein an Menge und Größe abnehmen. *S* Samenstrang.

verschlossen, so daß die Entleerung des Spermas verhindert wird und bei beiderseitiger Entzündung Sterilität eintritt.

Die **tuberkulösen** Prozesse sind häufig. Die Bazillen wirken meist vom Lumen der Kanäle aus, bringen das Epithel zur Nekrose und erregen eine mit Tuberkeln durchsetzte perikanalikuläre Wucherung. Vom Zentrum aus verfällt immer neues Gewebe der Verkäsung, während außen die Proliferation fortschreitet. Die Tuberkulose (Fig. 730) beginnt fast immer am Nebenhoden. Er wird allmählich ganz ergriffen und schwillt zunehmend an. Auf seiner Schnittfläche sieht man die mit einer käsigen Mitte und einem grauen Randsaum versehenen mehr und mehr unter Verkäsung konfluierenden Kanäle. Durch die Verschmelzung entsteht schließlich ein gemeinsamer dem Hoden anliegender käsiger Strang. Der Käse ist oft schmierig erweicht.

Vom Nebenhoden greift die Tuberkulose auf den Hoden über. Sie folgt am häufigsten den Samenkanälchen, die zunächst hintereinander aufgereihete knötchenförmige tuberkulöse Anschwellungen zeigen, die auf der Schnittfläche des Hodens wie isolierte miliare Tuberkel erscheinen. Sie bilden sich zunächst im Hilus und dann nach der Peripherie hin in abnehmender Menge und dem Verlauf der Hodenkanälchen entsprechend in radiärer Anordnung (Fig. 730). Aber auch später, wenn die Knötchen größer werden, konfluieren und fortschreitend verkäsen, bleibt der Prozeß im Hilus am stärksten ausgeprägt, nach außen wird er schwächer.

Außer auf dem Wege der Samenkanäle dringt die Tuberkulose seltener auch in Gestalt zusammenhängender verkäsender knotiger Wucherungen vom Nebenhoden aus in den Hoden vor.

In beiden Fällen behält die Erkrankung des Hodens meist einen herdförmigen Charakter. Selten fließt sie zu einer totalen Verkäsung des ganzen Organes zusammen. Auch auf die Scheidenhäute des Hodens kann der Prozeß sich ausdehnen. Vom Nebenhoden, seltener vom Hoden aus kann die Entzündung auch auf das Gewebe des Skrotums übergehen, sich in ihm bis zur Epidermis ausbreiten, diese in Form einer Fistel durchbrechen und aus ihr in Gestalt eines tuberkulösen Fungus hervorstechen.

Ferner wird fast immer das Vas deferens ergriffen. Seine Wand verdickt sich durch Entwicklung von Tuberkeln, die auch hier vom Lumen aus verkäsen. Die Veränderung ist meist in der Nähe des Nebenhodens am stärksten, kann sich bis zur Prostata erstrecken, verliert sich aber allmählich nach dieser Richtung. Doch lassen sich meist viele Zentimeter weit noch subepitheliale kleine Tuberkel nachweisen.

Die Tuberkulose kann auch zuerst im Hoden auftreten. Doch ist das sehr selten. Bei Miliartuberkulose findet man zuweilen miliare Knötchen. Auch kommen größere käsige Herde vor, am häufigsten bei Kindern.

Die Hodentuberkulose kann sich einseitig und doppelseitig, aber dann meist in ungleicher Entwicklung ausbilden. Sie ist sehr oft Teilerscheinung einer Erkrankung des Urogenitalapparates, insbesondere der Prostata und Samenblasen (s. unten).

Die Hodentuberkulose entsteht fast immer hämatogen (s. o. S. 658). Durch experimentelle Untersuchungen BAUMGARTENS wissen wir, daß Bazillen nur ausnahmsweise (bei Verlegung und bei antiperistaltischer Kontraktionsbewegung [ORTH] des Vas deferens) gegen den Sekret- und Lymphstrom von der Prostata und den Samenblasen her zum Hoden gelangen. Beim Menschen kann sich die Tuberkulose in relativ seltenen Fällen von den Samenblasen zum Hoden dadurch verbreiten, daß sie langsam und kontinuierlich in der Wand entlang kriecht. Der umgekehrte Weg der Verbreitung ist aber der gewöhnliche (vgl. die Tuberkulose der Tuben [S. 658] und des Uterus [S. 667]).

Die syphilitische Entzündung erzeugt interstitielle herdförmige Wucherungen, die mit Untergang oder Atrophie der Hodenkanälchen fibrös ausheilen und so einen Teil (die meisten) der erwähnten narbigen Herde (S. 686) darstellen, die aber in anderen Fällen zur Entstehung knotiger Granulationsneubildungen, *Gummata*, führen (gummöse Orchitis). Diese sind gerade im Hoden durch die elastische Konsistenz der nekrotischen Abschnitte besonders charakteristisch.

Durch sie wird der Hoden gleichmäßig oder knollig vergrößert, er kann den Umfang einer Faust erreichen. Schneidet man ihn durch,

so fällt seine harte zähe Konsistenz auf. Auf der Schnittfläche sieht man in früheren Stadien neben den dichten Partien noch Hodengewebe, das aber reduziert, atrophisch-gelblich oder bräunlich gefärbt ist. Später ist es verschwunden. Dann bemerkt man einerseits, vor allem peripher, ein weißes festes Bindegewebe und darin kleinere und größere, rundliche, oder besonders gern zackige, auf die Schnittfläche etwas prominierende Felder von anfangs weicher, feuchter, gelblich trüber, später trockener, gelber nekrotischer Beschaffenheit (Fig. 731).

Die gummösen Knoten können, falls das umgebende Gewebe noch nicht zu fest geworden ist, resorbiert werden. Dann tritt auch an

ihre Stelle schwierige Substanz. Dadurch nimmt die Größe des Hodens wieder ab. Er wird kleiner, fester, meist etwas höckerig. In anderen Fällen bleibt der nekrotische Abschnitt in die harte Umgebung eingeschlossen. Er kann dann verkalken. Erweichung und Durchbruch der gummösen Wucherung in das Skrotum und event. nach außen (fungus benignus) ist selten.



Fig. 731.

Syphilis des Hodens. Vom Hodengewebe ist nichts mehr zu sehen, vom Nebenhoden findet sich bei *N* noch ein Rest. *S* ist das gummos umgewandelte syphilitische Produkt. *BB* das ringsherum entzündlich neugebildete, faserige Bindegewebe. *F* Samenstrang.

Syphilitische und tuberkulöse Prozesse sind histologisch im allgemeinen leicht zu unterscheiden (S. 218). Bedenken können nur auftauchen, wenn in dem syphilitischen Gewebe auch Riesenzellen vorhanden sind. Neuerdings wird angegeben (FEDERMANN-ORTH), daß die elastischen Elemente der Hodenkanälchen bei Syphilis erhalten bleiben, bei Tuberkulose schwinden.

γ. Geschwülste des Hodens.

Gutartige Tumoren der Bindegewebezugruppe (Fibrome, Lipome) sind selten, bleiben meist klein und sitzen an der Albuginea, im Rete testis oder im Nebenhoden. Sehr wichtig und häufig sind die *malignen Hodentumoren*.

Diese Tumoren (Fig. 732) zeichnen sich, zumal wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, meist durch ein rasches, oft rapides Wachstum aus. Sie bleiben anfangs innerhalb der stark gedehnten und deshalb mitwachsenden Tunika, die aber flachknollig vorgebuchtet sein kann. Später, nachdem sie gänseei- oder faustgroß geworden sind, durchbrechen sie die Hülle und gehen auf das umgebende Gewebe, auf das Skrotum und auf den Samenstrang über. Dann machen sie Metastasen in die inguinalen und im Becken gelegenen Lymphdrüsen und weiterhin oft sehr ausgedehnt auch in die übrigen Organe, wobei sie manchmal besonders die Lymphdrüsen von der Wirbelsäule bis zum Zwerchfell, ja bis zur Supraklavikulargrube beteiligen.

Im Anfang kann man neben dem Knoten meist den Hoden und Nebenhoden noch nachweisen. Ersterer liegt gewöhnlich am oberen Ende des Tumors platt auf ihm ausgebreitet. Er wurde durch die Geschwulst von innen her **verdrängt und komprimiert** (Fig. 732). Denn die Neubildung entstand zunächst in Gestalt eines kleinen, allmählich an Größe zunehmenden, aber zunächst vorwiegend expansiv wachsenden Knotens. Später geht der Hoden unter dem Druck ganz zugrunde. In anderen Fällen wird er schon bald durch *infiltrierendes Wachstum* des Tumors vernichtet.

Die Geschwülste sind meist weich. Sie zeigen sehr gern regressive Metamorphosen (fettigen Zerfall) und Nekrosen. Dazu kommen manchmal kleinere oder ausgedehntere Blutungen, welche den Knoten hämorrhagisch durchsetzen (Fungus haematodes).

Diese malignen Tumoren lassen sich nicht immer so scharf in Sarkome und Karzine trennen, wie anderswo. Typische Spindelzellensarkome finden sich hier nicht. Es gibt aber zellige Neubildungen, die man bei Fehlen alveolärer Anordnung den Sarkomen zurechnen kann. Wenn aber ein Gegensatz von epithelähnlichen Zellen und Stroma besteht, so sind die ersteren doch nicht immer scharf gegen letzteres begrenzt, so daß der Bau des Karzinoms nicht gut ausgeprägt ist. Man kann oft nur allgemein von zelligen malignen Tumoren ohne genauere Bezeichnung reden. Doch kommen auch vollentwickelte Krebse, vor allem Zylinderzellenkarzine vor.

Häufige Tumoren sind ferner die *zusammengesetzten Geschwülste*

und unter sie fallen die typischen zystösen mit haarhaltiger Epidermisauskleidung versehenen *Embryome*, von denen Seite 333 die Rede war. Sie sind aber fast immer weit kleiner und viel seltener als die der Ovarien. Zu ihnen rechnen ferner Tumoren, die als *einseitig entwickelte Embryome* angesehen werden müssen, so die »*Zystadenome*«, die sich aus *Zysten* mit mehr oder weniger breiten Septen aufbauen. Die Zysten haben meist einen wäßrigen oder schleimigen Inhalt, sie können in sehr großer Zahl und in mancherlei Größenverhältnissen miteinander vereinigt sein. Die Zysten sind mit kubischem oder zylindrischem oder becherzellenhaltigem, dem des Darmes entsprechenden Epithel ausgekleidet.

In den Septen der Zystadenome finden sich häufig *Knorpelinseln*, die so zunehmen können, daß die epithelialen Bestandteile zurücktreten. So gelangen wir zu fast reinen, aber aus vielen einzelnen Knorpelstücken aufgebauten *Chondromen*. Andererseits kann quergestreifte *Muskulatur* in den Vordergrund treten und gelegentlich fast allein vorhanden sein. Dann liegen »*Rhabdomyome*« vor. Epitheliale Elemente im Sinne der Zystadenome, Knorpel und Muskulatur können sich mannigfaltig kom-

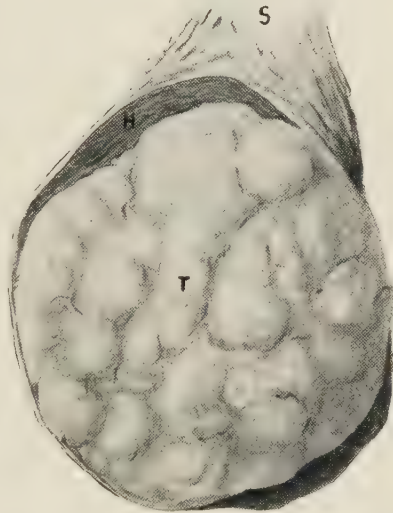


Fig. 732.

Maligner Hodentumor, Schnittfläche. T Tumor, felderförmig, knollig abgeteilt. H Hoden, beiseite gedrängt. S Samenstrang.

binieren. Dazu gesellt sich nicht selten *Plattenepithel* in dermoid- und cholesteatomähnlicher Anordnung, ferner manchmal embryonale zentrale Nervensubstanz und drüsiges Gewebe ohne bestimmten Charakter. So gibt es also vielseitig zusammengesetzte Tumoren (Teratome, Embryome), die großen Umfang erreichen können und den Hoden zusammenpressen und schließlich ganz vernichten.

Aber diese an sich gutartigen zusammengesetzten Geschwülste haben nicht ganz selten sarkomatöse oder karzinomatöse Abschnitte. Dadurch wird es wahrscheinlich, daß auch jene *reinen malignen Tumoren einseitig ausgebildete Embryome sind* (s. S. 334). Die epithelialen unter ihnen haben zuweilen den Bau eines *Chorionepithelioms* und machen auch in dieser Form Metastasen. Man kann freilich nicht ganz in Abrede stellen, daß auch *Karzinome* des Hodens für sich selbständig möglich sind. Es ist aber nicht wahrscheinlich. Denn die Zellen der Hodenkanäle sehen zwar aus wie Epithelien, sind aber Keimzellen, die gewiß bei Wucherung ebensowenig karzinomähnliche Tumoren bilden könnten, wie wir es bei den Eiern des Ovariums annehmen. Daß aber *Chondrome* und *Rhabdomyome* unabhängig von Embryomen entstehen können, ist auszuschließen. Es gibt im Hoden kein Gewebe, aus dem diese Tumoren entstehen könnten.

Vielleicht gibt es auch Tumoren aus versprengtem Nebennierengewebe (im Nebenhoden) und aus den Zwischenzellen (s. u.).

d) Regressive Veränderungen.

Fettige Entartung der Hodenkanälchen findet sich neben Tuberkulose, Syphilis, Tumoren und im Alter. Atrophie des Hodens ist häufig mit fettiger Degeneration und im Alter stets mit Pigmentierung der Epithelien verbunden. Die Samenkanälchen werden dünner, durch indifferentes Epithel ausgekleidet (S. 176). Der Hoden im ganzen wird kleiner, weicher und bräunlich. *Atrophie* des Hodens findet sich auch angeboren, zumal an retinierten, aber auch an herabgestiegenen Hoden. Die Hodenkanälchen sind rudimentär entwickelt, das Interstitium ist reich an *Zwischenzellen*, zuweilen so sehr, daß man von einem *Zwischenzellentumor* gesprochen hat. Atrophie tritt ferner ein bei Alkoholabusus, bei Röntgenbestrahlung, bei kachektischen Zuständen. Auch hier sieht man eine Zunahme der Zwischenzellen.

Für den Chirurgen ist es ferner von Interesse, ob nach Resektion des Vas deferens bei Prostatahypertrophie eine Atrophie des Hodens eintritt. Tierversuche zeigten, daß erst nach Monaten eine Verkleinerung des Organes beginnt. Das anfängliche Andauern der Sekretion ist dadurch möglich, daß der Samen in den Nebenhodenkanälchen teilweise zerfällt und resorbiert wird, so daß neues Sperma aus dem Hoden nachrücken kann. Hört dies später auf, so wird neuer Samen nicht mehr produziert. Der Hoden wird dann atrophisch. Beim Menschen kann das spät eintreten, weil die Unterbindung meist ältere Männer betrifft, bei denen die Spermbildung schon nachläßt. Ich sah die Hoden eines 67jährigen Mannes drei Jahre nach Resektion makroskopisch ganz unverändert.

e) Zysten am Hoden.

Es finden sich einmal langgestielte seröse Zysten am Kopfe des Nebenhodens, die sogenannten MORGAGNischen Hydatiden. Zweitens beruhen auf dem Vorhandensein eines Vas aberrans des WOLFFSchen Körpers die Spermatozelen, zystische, durch einen Kanal mit einem Nebenhodenkanälchen in Verbindung stehende nuß- bis eigroße (selten größere) Räume, die eine mit

Spermatozoen vermischte Flüssigkeit enthalten. Das Vas aberrans hat sich dabei unter Einfließen von Sperma aus dem Nebenhoden an seinem blinden Ende erweitert. Wenn die Zyste platzt, kann Samen in die Tunica vaginalis übertreten und sich einer Hydrozele beimischen.

2. Samenblasen.

Entzündungen kommen bei Gonorrhoe vor. Sie zeigen reichliche Schleimbildung. Am wichtigsten ist die tuberkulöse Entzündung (Fig. 733). Sie beginnt auf der Schleimhaut und führt zu beträchtlicher Verdickung der Wand, während vom Zentrum aus eine ausgedehnte Verkäsung nachfolgt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ fächerförmig abgeteilt, der Käse in den einzelnen Abteilungen ist trocken und fest oder breiig erweicht. Die Samenblase kann eigroß werden (s. d. Urogenitaltuberkulose S. 692).

Der Prozeß ist fast immer mit Tuberkulose des Hodens und der Prostata kombiniert. Er kann von beiden Seiten her (siehe unten S. 692) und hämatogen entstehen, am häufigsten jedenfalls vom Hoden aus.

Atrophie der Samenblasen entwickelt sich bei Fehlen oder Schwund des Hodens. Im Alter stellt sich bei der Atrophie gern eine Pigmentierung der glatten Muskulatur ein (OBERNDORFER), die weiterhin schwindet und Bindegewebe Platz macht.

Zysten können sich als sogenannte Stauungszysten entwickeln. Konkremente entstehen durch Verkalkung eingedickter Entzündungsprodukte, die auch Samenfäden einschließen können (Samensteine).

Primäre Tumoren sind sehr selten. Karzinome und Sarkome wurden beschrieben.

3. Prostata.

1. Entzündung.

Die akute Entzündung der Prostata (Prostatitis) ist am häufigsten bei gonorrhöischer Harnröhrenentzündung. Sie geht mit beträchtlicher Schwellung einher.

Eine eitrige, Abszesse erzeugende Prostatitis kann nach Verletzungen und nach Entzündungen der Harnröhre, der Harnblase, Samenblasen, des Rektums, des Zellgewebes und eventuell auch metastatisch entstehen. Die Abszesse dicken sich später manchmal ein und verkneiden, oder sie brechen in die Harnröhre mit einzelnen oder vielen, kleineren oder größeren Öffnungen durch. Auch ist Übergang der Eiterung auf das angrenzende Zellgewebe und Durchbruch nach dem Damm möglich. Bei gleichzeitiger Kommunikation mit der Harnröhre entsteht dann Harninfiltration.

Tuberkulose der Prostata ist bei sonstiger Urogenitaltuberkulose, besonders des Hodens und der Samenblase häufig, für sich allein seltener. Die Prostata enthält entweder nur miliare Knötchen oder erbsengroße



Fig. 733.

Tuberkulose einer Samenblase. *d* Vas deferens, bei *a* im Querschnitt. Die Schnittfläche der vergrößerten Samenblase zeigt die zahlreichen Durchschnitte der Kanäle *tt*, die im Innern ausgedehnt verkäst sind.

und größere verkäsende und konfluierende Herde (Fig. 734), die schließlich das ganze gleichzeitig vergrößerte Organ einnehmen können. Meist sind die beiden Prostatalappen ungleich befallen. Die Tuberkulose kann in die Harnblase, das Rektum und in die Harnröhre durchbrechen, so daß man von ihr aus in käsig zerfallende Höhlen hineinsieht. Sie entsteht hämatogen oder meist vom Hoden (S. 686) aus (durch Vermittlung der Samenblasen S. 691 und des Vas deferens), aber auch von der Blase aus (s. diese).

An dieser Stelle mag in Kürze ein Überblick über die *Urogenitaltuberkulose* gegeben werden. Sie umfaßt zuweilen gleichzeitig *alle Organe des männlichen*

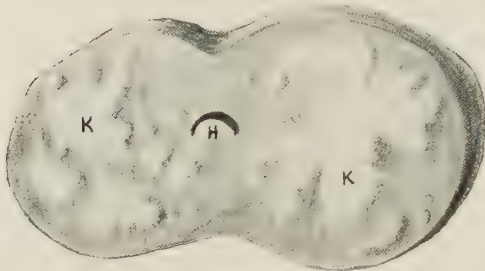


Fig. 734.

Prostatatuberkulose. Man sieht auf die quere Schnittfläche des Organes. *H* halbmondförmig gestaltete Urethra, *K K* kleinere und größere tuberkulöse, größtenteils verkäste Herde.

Urogenitalapparates: Niere, Blase, Prostata, Samenblasen, Nebenhoden, Hoden und die ableitenden Kanäle und kann vor allem in der Niere, der Prostata und dem Nebenhoden *für sich hämatogen* auftreten, während Ureter und Blase meist von der Niere aus (die Blase auch von der Prostata) und der Hoden und das Vas deferens vom Nebenhoden aus beteiligt werden. Die Samenblasen werden selbständig oder von der Prostata oder

dem Hoden aus ergriffen. Beim Weibe ist die Tuberkulose der Harn- und der Geschlechtswege für sich unabhängig. Die Harnblasentuberkulose schließt sich seltener als beim Manne an die Nierentuberkulose an. Im Geschlechtsapparat ist die Tubentuberkulose das Primäre. Uterus und Vagina werden sekundär infiziert. So ist also die Tuberkulose im Harn- und Geschlechtsapparat überall vorwiegend *deszendierend* (S. 658, 667, 686).

2. Regressive Veränderungen.

Atrophie der Prostata stellt sich unter Umständen schon bei jüngeren Männern, gewöhnlich aber erst bei Greisen, ferner nach Kastration ein.

3. Konkreme.

Über die Prostatakörperchen (Amyloidkörperchen) siehe S. 145. Sie haben nur Bedeutung, wenn sie (selten!) erbsen- bis nußgroß werden und dann, wenn sie an die Urethra anstoßen, deren Lumen einengen.

4. Hypertrophie.

Im höheren Alter stellt sich sehr häufig eine **Prostatahypertrophie** ein (Fig. 735–737). Das Organ kann durch Größenzunahme der **beiden Hauptlappen** des Organes auf die Größe eines Hühnereies, ja einer Faust anschwellen, manchmal ist die eine Hälfte allein hypertrophisch oder wenigstens deutlich größer als die andere. Nicht selten kommt es zur **Hypertrophie** des sogenannten **mittleren Lappens** (Fig. 736).

Auf dem Durchschnitt ist das Organ mehr oder weniger deutlich in Felder abgeteilt (Fig. 737), die über die zwischen ihnen vorhandenen Züge prominieren. Mikroskopisch findet sich ein verschiedenes Verhalten. Die Felder bestehen meist vorwiegend aus gewucherten und gern dila-

tierten Drüsen, daneben ist die Muskulatur oft vermehrt, zuweilen so vorwiegend, daß man fast von Myom reden kann. In anderen Fällen überwiegt gewöhnlich ein faseriges Bindegewebe mit stellenweiser Zellinfiltration. Die Felder sind auch mikroskopisch gut begrenzt. Sie sind die



Fig. 735.

Ungewöhnlich starke Hypertrophie der seitlichen Prostatalappen *PP*. *H* erweiterte Urethra. *U U* Ureterenmündungen, *B* Harnblase.



Fig. 736.

Hypertrophie des mittleren Lappens der Prostata. *B* Harnblase, *U U* Ureterenmündungen, *S S* seitliche, wenig vergrößerte Prostatalappen, *P* hypertrophischer mittlerer Lappen.

Durchschnitte von Drüsenläppchen, die im Sinne von *Adenomen* selbstständig gewachsen und in denen die einzelnen Bestandteile (Epithel, Muskulatur, Bindegewebe) ungleichmäßig beteiligt sind (ähnlich wie in Mammaadenomen). Die zuweilen vorhandene Zellinfiltration, aus der man auf eine entzündliche Genese der Prostatahypertrophie hat schließen wollen, ist die Folge einer die Adenombildung begleitenden Entzündung. Sie ist in weitaus den meisten Fällen nicht nachweisbar.

Die Hypertrophie beider Prostatalappen macht durch Kompression aus der runden Urethra einen senkrecht stehenden Spalt (Fig. 737), der aber, da die Schleimhaut der Prostata fest anhaftet und an deren Oberflächenvergrößerung durch Flächenwachstum teilnimmt, sehr hoch und demgemäß bei mechanischer Dehnung sehr weit werden kann. Er ist

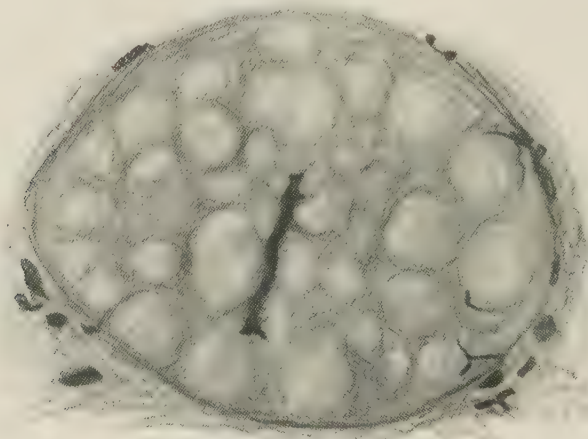


Fig. 737.

Querschnitt einer hypertrophischen Prostata. Natürliche GröÙe. Die Schnittfläche ist in Felder (Adenome) eingeteilt. Die Urethra bildet einen 2 cm langen Spalt. Außen umhüllendes Bindegewebe mit (dunkeln) GefäÙen.

aber im Leben sehr eng zusammengedrückt. Ist nur ein Lappen oder doch der eine vorwiegend vergrößert, dann bildet die Urethra einen gebogenen Spalt.

Der sogenannte mittlere Prostatalappen (HOMEScher Lappen, *Pars intermedia*) ist kein abgesonderter Teil. Die Hypertrophie entsteht hier nach JORIS aus Hyperplasie akzessorischer Drüsen unterhalb der Schleimhaut der Harnröhre und Blase. Sie befinden sich zwischen Schleimhaut und Sphincter internus, der hier mit zunehmender Hypertrophie nach hinten und oben gehoben wird.

Der hypertrophische Abschnitt ragt als rundlicher oder kegelförmiger, meist etwa hasel- bis wallnuß- aber auch bis apfelgroßer Körper hinter der Urethra in die Blase hinein und ist manchmal mit reichlichen, durch Drüsendilatation entstehenden Zysten versehen. Die vorspringenden Knoten verlegen die Urethra ventilartig, wenn sie von hinten her durch den Harn über die Öffnung gedrängt werden.

Die Folgen der Prostatahypertrophie sind Erschwerungen des Harnabflusses bis zur völligen Unmöglichkeit spontaner Harnentleerung, bei ungleichmäßiger Hypertrophie auch wohl Inkontinenz durch Verzerrung der Urethra. Über das Verhalten der Harnblase und Nieren s. diese.

5. Geschwülste der Prostata.

Gutartige Tumoren sind sehr selten, auch Sarkome nicht häufig, aber schon bei Kindern als Rundzellensarkome beobachtet.

Der wichtigste Tumor, das **Karzinom** (Fig. 738), ist bald ein Zylinderzellenkrebs, bald mit soliden Alveolen versehen. Es bildet in der Prostata Knoten oder durchwuchert sie diffus. Die Vergrößerung kann wie eine Hypertrophie aussehen und mit ihr verwechselt werden. Manchmal ist sie deutlich knollig. Sie kann beträchtlich werden, ehe sonstige Zeichen von Malignität hervortreten. Der Krebs kann über die Grenzen der Prostata hinauswachsen in das **Beckenzellgewebe**, auf die **Samenblasen** und die **Wand der Blase**, in die er gern durchbricht. Dann kommt unter

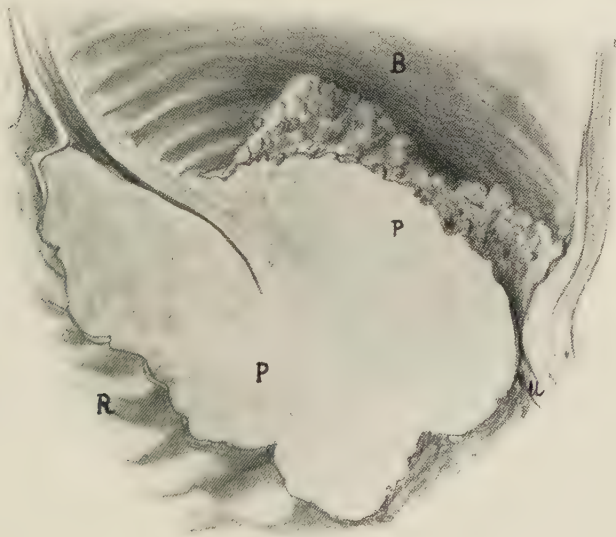


Fig. 738.

Prostata-Karzinom. Längsschnitt. *B* Blase, *U* Urethra, die durch den Tumor verengt ist. *P P* das Prostata-Karzinom, welches einerseits in die Blase in höckeriger Form vorgedrungen, andererseits mit der Wand des Rektums *R* verwachsen ist und sie knollig vor sich herschiebt.

ihrer Schleimhaut eine höckerige Masse zum Vorschein, die bald frei herauswuchert und geschwürig zerfällt. Seltener ist das Hineinwachsen in die Urethra, die meist komprimiert wird.

Metastasenbildung ist nicht allzu häufig, kann aber ausgedehnt sein und schon eintreten, wenn der Tumor noch wenig Beschwerden macht oder unbemerkt blieb. Besonders häufig und charakteristisch ist die *Metastasierung* in das *Knochensystem* (s. dieses u. S. 314).

4. Cowpersche Drüsen.

Die COWPERSchen Drüsen können akute oder chronische (namentlich gonorrhöische) Entzündung zeigen. Sie schwellen bis zur Größe einer Bohne an, können abszedieren und in die Harnröhre (Fistelbildung) durchbrechen. Bei chronischer Entzündung stellt sich fibröse Induration ein. Durch Obliteration der Mündung kann zystische Erweiterung veranlaßt werden.

5. Penis und Skrotum.

1. Verletzungen.

Quetschungen des Penis, namentlich im erigierten Zustande, bewirkten Zerreißen der Corpora cavernosa mit Blutung, eventuell auch Gangrän und Eiterung. Nach Resorption des Blutes bleibt eine Art Narbe (sogenanntes Ganglion des Penis). Fraktur (Ruptur) des Penis ist eine Zerreißen der fibrösen Hülle der Corpora cavernosa mit bedeutenden Blutungen. Luxation des Penis entsteht durch Abreißen der Haut an der Corona glandis und Herunterrutschen des Penis unter sie. Wunden des Penis verursachen Blutungen und bei Verletzung der Urethra Übertritt des Harns in das Gewebe (Harninfiltration) mit eventueller Fistelbildung. Heilung der Wunden kann narbige Knickung des Penis verursachen.

2. Entzündungen.

Die meist gleichzeitig am inneren Vorhautblatte vorhandene Entzündung der Eichel (Balanitis) führt zu eitriger Sekretion, das Epithel wird losgestoßen, oft über dem größten Teile der Eichel, zuweilen nur an der Corona. Bei enger Vorhaut führt Anschwellung des Präputiums zu entzündlicher Phimosis oder, bei zurückgezogener Vorhaut, zu Paraphimosis. Selten ist Verwachsung von Eichel und Vorhaut. Die Balanitis entsteht durch ungenügende Reinlichkeit, meist durch Gonorrhoe und Ulcus molle.

Präputialsteine (S. 142) entstehen zumal bei Phimosis durch Inkrustation eingedickter Smegma-, Epithel- und Bakterienmassen. Sie können sehr umfangreich werden. Auch Steine aus der Blase können im Präputialsack liegen bleiben.

Entzündung der Corpora cavernosa entwickelt sich nach Verletzungen, bei Gonorrhoe, seltener metastatisch bei Pyämie, Pocken usw. Folgen sind Eiterinfiltration, Abszeßbildung, Urethrafisteln, später schwierige Narben.

Geschwürige Prozesse finden sich als harte Schankergeschwüre, die an der Corona, namentlich am Frenulum, sitzen und zu tiefgreifenden Zerstörungen führen können, außerdem als weiche Schanker.

An der Haut des Penis und Skrotums sieht man ebenfalls syphilitische Prozesse, meist Condylomata lata. Tuberkulose des Penis ist selten. Die Geschwüre können Ähnlichkeit mit einem zerfallenden Krebs haben.

Am Skrotum, als Effekt der in den erweiterten Lymphbahnen lebenden *Filaria sanguinis*, wird im Orient Elephantiasis angetroffen. Es entstehen bis mannskopfgroße Tumoren. Die Haut des Penis wird in die Tumordecke hineinbezogen, das Glied verstreicht mehr und mehr, bis nur noch eine kleine, den Urin entleerende Öffnung sichtbar ist. Auch das Präputium kann elephantiasisch werden. Es verdickt sich unter schubweise auftretenden Entzündungen. Die Vorhaut kann bis zum Knie herunterhängen.

3. Geschwülste.

Am häufigsten sind an Eichel und Vorhaut die spitzen Kondylome (S. 285), mit Vorliebe am Übergang der Schleimhaut in das Präputium. Sie kommen oft in großer Zahl vor und können durch Zusammenlagerung unfängliche blumenkohlähnliche Wucherungen bilden, welche papillären Karzinomen ähnlich sind, aber von ihnen sich unterscheiden, weil ihre Basis nicht infiltriert und leicht beweglich ist.

Das Karzinom geht sowohl von der Glans wie vom Präputium aus (Fig. 739), meist zeigt es eine *papilläre* Beschaffenheit. Es können

umfangreiche zottige Tumoren entstehen, die von dicken Hornmassen bedeckt sind und lange ohne Ulzeration bestehen. Der Krebs kann aber auch früh Geschwüre bilden. Er breitet sich langsam in die Fläche und in die Tiefe aus. Von der Glans aus kann das Präputium und die daran anschließende Haut des Penis an vielen Stellen durchbrochen werden, so daß der Krebs hier oder dort zum Vorschein kommt (Fig. 740). Die Corpora cavernosa werden erst spät ergriffen.

Von sonstigen Neubildungen seien erwähnt die Teleangiektasien, Lipome, Atherome, ferner das seltene Melanom. Zwischen den Corpora cavernosa wird zuweilen Knochenbildung beobachtet, die in Form von Platten auftritt und den Penisknochen der Tiere parallel gesetzt wird.

Der Krebs des Skrotums, meist bei Schornsteinfegern (sogenannter Schornsteinfegerkrebs) und Paraffinarbeitern entstehend, tritt meist

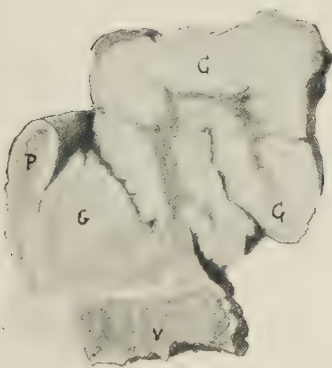


Fig. 739.

Karzinom des Penis bzw. des Präputiums. *G* Glans penis, *P* Präputium, *V* Corpus cavernosum, *C C* Karzinom. Schnittfläche.

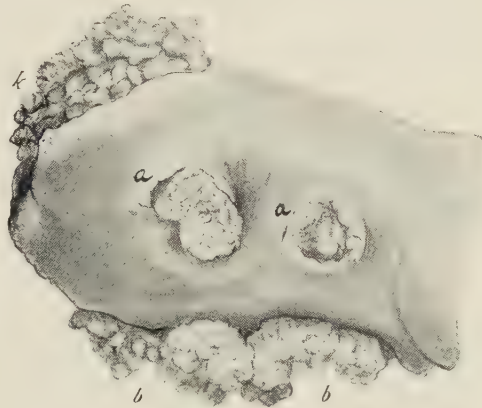


Fig. 740.

Karzinom des Penis, bzw. der Innenfläche des Präputiums. Bei *k* ragt der Tumor aus der Vorhautöffnung heraus, bei *a* hat er die Haut von innen her an kleinen, bei *b* an einer größeren Stelle durchbrochen.

auf in Form flacher, geschwüriger Knoten, von denen oft papilläre Wucherungen ausgehen. Er kann auf das ganze Skrotum, auf Penis und Leisten-
gegend übergreifen.

Am Skrotum wurden ferner Atherome beobachtet. Sie können verkalken und dann multiple harte, erbsengroße Knoten bilden.

IV. Harnapparat.

1. Niere.

A. Mißbildungen.

Abnorme Lage.

Die eine Niere, meist die linke, kann abnorm tief, am Becken oder vor dem Promontorium liegen und etwas in das Becken herunterragen (Fig. 741). Sie ist dann meist abnorm geformt, ihr Hilus sieht nach oben und vorn. Die oft verdoppelte Arterie entspringt aus der unteren Aorta

oder aus der Iliaca interna. Bei manueller Untersuchung des Beckens kann die Niere für einen *Tumor* gehalten werden.

Bei der gewöhnlich beim Weibe und meist rechts vorkommenden *erworbenen Lagerveränderung*, der *Wanderniere*, ist das Organ extrauterin, und zwar oft durch die beim Schnüren verdrängte Leber nach abwärts verlagert und leicht beweglich. Die Gefäße entspringen an normaler Stelle. Schmerzen durch Zerrung der Nerven, eventuell Erweiterung des Nierenbeckens durch Behinderung des Harnabflusses aus dem geknickten Ureter sind die Folgen.

Kongenital können beide Nieren auf derselben Seite übereinander liegen und dabei eventuell verwachsen sein.

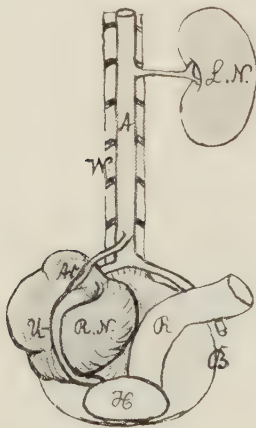


Fig. 741.

Tieflagerung der rechten Niere. Halbschematisch. *L.N.* linke Niere, *A* Aorta, *W* Wirbelsäule, *R.N.* rechte Niere, dem Beckenrand *B* aufliegend. *Ar* Arteria renalis, *U* Ureter, *R* Rektum, *H* Harnblase.

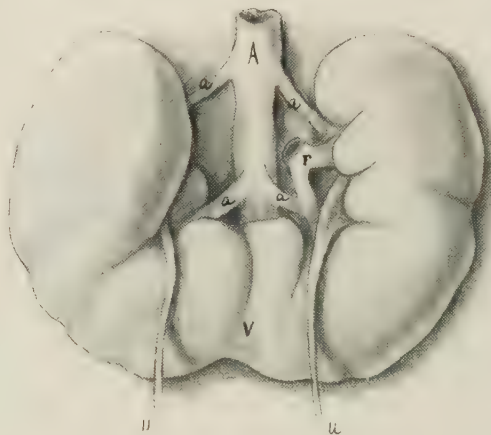


Fig. 742.

Hufeisenniere. Beide Nieren sind bei *V* miteinander verschmolzen. *U.U.* Ureteren, die an der Vorderfläche herabziehen. *A* Aorta *a.a.* Arteriae renales (beiderseits doppelt), *r* Vena renalis.

Viel häufiger ist die **Hufeisenniere** (Fig. 742), bei der beide Organe, fast immer am unteren Pol, quer über die Wirbelsäule durch Bindegewebe oder eine schmale oder breite Brücke von Nierensubstanz verschmolzen und meist auch abnorm tief gelagert sind. Die Nierenbecken sind fast immer doppelt oder bei entsprechender Vermehrung der Ureteren dreifach oder vierfach, selten findet sich nur eines bei einfachem Ureter. Bei tiefer Lagerung und weitgehender Verwachsung sind die Becken manchmal nach vorn gewendet und die Nieren zugleich abgeplattet. Die Ureteren verlaufen stets an der *Vorderfläche* des Hufeisens nach abwärts. Die Arterien können normal oder daneben noch vermehrt sein. Eine dritte oder vierte entspringt aus den tieferen Teilen der Aorta. Die Hufeisenniere macht keine besonderen Störungen, sie kann aber *chirurgisch* von Bedeutung sein.

Weiter gibt es eine *rudimentäre* Entwicklung, bei der die Niere nur als kleines, z. B. kirschgroßes plattes Gebilde mit sehr unvollkommen ausgebildeten funktionellen Bestandteilen vorhanden sein kann. In solchen aplastischen Nieren kommen auch kirschgroße *Zysten* vor. Es kann ferner die eine Niere, meist die linke, *fehlen*. Dann kann auch der Ureter fehlen oder ganz oder in seinem

unteren Abschnitte vorhanden sein. Zuweilen mündet er in die Samenblase. Das andere Organ vergrößert sich kompensatorisch (S. 159). Es kann z. B. bei dem Erwachsenen 16 : 9 : 4 cm messen, gegen 11 : 5 : 3 cm in der Norm.

Das *Fehlen* kann *bedeutungsvoll* werden, wenn die vorhandene Niere erkrankt und eventuell ihre Exstirpation in Aussicht stände.

Eine letzte Mißbildung, die **Zystenniere**, besprechen wir weiter unten.

B. Störungen der Zirkulation.

1. Störungen im arteriellen Gebiet.

Verschluß eines Arterienastes oder des Hauptstammes durch Emboli oder Thromben hat anämische Nekrose des zugehörigen Gebietes zur Folge. Die Äste sind Enderarterien (S. 98).

Die Verlegung des Hauptstammes bedingt Nekrose der ganzen Niere (Fig. 120, S. 138) mit Ausnahme der an den Hilus angrenzenden, durch kapillare Anastomosen von den Nierenbeckengefäßen aus unvollkommen versorgten Teile und einer etwa einen halben Millimeter dicken, subkapsulär gelegenen Rindenschicht, die von der Umgebung aus durch Diffusion eine geringe Menge Nahrung erhält, und zwar im Experiment auch dann, wenn die Kapsel abgezogen wurde.

Durch Verstopfung eines Astes entstehen stecknadelkopf- bis halbnierengroße Infarkte (Fig. 743, 744) von gelbweißer Farbe. Sie sind auf der Oberfläche unregelmäßig, landkartenförmig, konturiert und auf ihr wie auf der Schnittfläche durch einen hyperämischen Randsaum begrenzt, an den sich nach innen zunächst eine schmale hellgelbe, durch fettige Degeneration bedingte Zone anschließt. Die Infarkte haben (Fig. 744, 745), wenn sie sich auf die Rinde beschränken, eine quadratische oder rechteckige Gestalt entsprechend der Verteilung der parallel aufsteigenden Arteriae interlobulares, wenn sie das Mark mit umfassen, eine keilförmige Begrenzung, weil die Gefäße der Markkegel gegen deren Spitze konvergieren. Die Infarkte prominieren (Fig. 743, 744) wegen seröser Durchtränkung in den ersten Tagen etwas über die Oberfläche der Niere, dann sinken sie allmählich ein, weil das tote Gewebe langsam aufgesaugt wird. In den kleinsten Infarkten bleibt das Bindegewebe lebend, in die Randabschnitte der großen wächst aus den angrenzenden Teilen Bindegewebe hinein, doch nicht entfernt soviel, daß es das resorbierte tote Gewebe an Masse ersetzte. Daher bleibt schließlich eine tiefe, meist trichterförmig absinkende zackige Einziehung

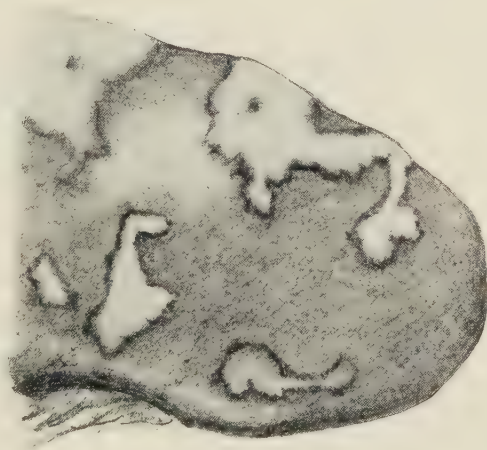


Fig. 743.

Anämische Infarkte der Niere von der Oberfläche. Die hellen unregelmäßigen dunkel begrenzten und etwas vorspringenden Felder sind die Infarkte.

(Fig. 746) zurück, in deren Grund man anfangs noch gelbe Reste der Nekrose, später nur graues Bindegewebe sieht. Die Größe der Narben (Fig. 747), die tief in die Substanz hineingehen, hängt vom Umfange des

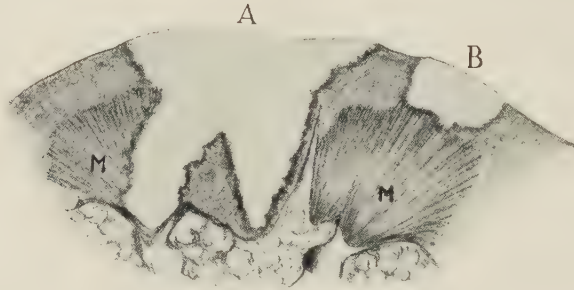


Fig. 744.

Anämische Infarkte der Niere von der Schnittfläche. Die hellen Felder sind die Infarkte. Der größere umfaßt Rinde und Mark bis zur Spitze eines Markkegels, der kleinere beteiligt nur die Rinde und hat eine rechteckige Gestalt.

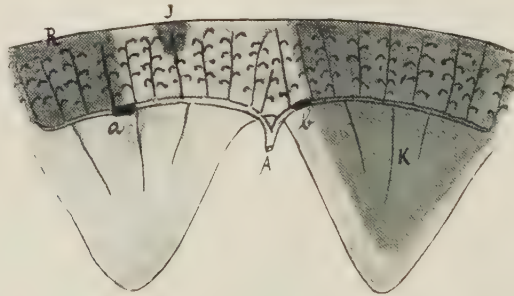


Fig. 745.

Schema über Niereninfarkt. A Arteria renalis. Bei R ist durch die Verstopfung der Arterie bei a ein rechteckiger Bezirk, entsprechend dem Verbreitungsgebiet der Arteriolae interlobulares, außer Zirkulation gesetzt, bei J ein kleinerer ähnlich geformter Herd. K stellt einen durch Verschuß der Arterie bei b entstandenen Rinden- und, in Keilform, auch das Mark umfassenden Herd dar.



Fig. 746.

Embolische Narbe a der Niere auf der Schnittfläche. Von der narbigen Einsenkung zieht ein keilförmiger weißer bindegewebiger Zug in den Markkegel hinein.

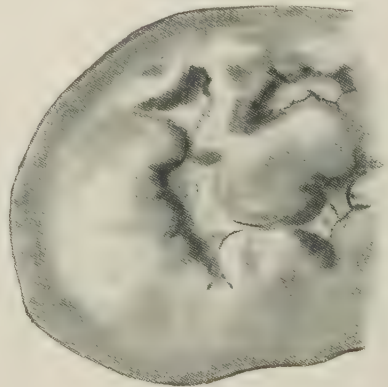


Fig. 747.

Embolische Narben der Niere. Man sieht drei tiefe, unregelmäßige narbige Einziehungen, von denen zwei durch eine schmale Furche zusammenhängen.

Infarktes ab. Es können zahlreiche kleinere und größere Narben vorhanden sein.

Verengerungen von Arterien, die, wie bei der Arteriosklerose, langsam zunehmen, haben eine Atrophie des versorgten Gebietes zur Folge (s. unten).

2. Störungen im venösen Gebiet.

Bei infektiösen Prozessen der Niere oder bei allgemeinen Infektionen kommt es zuweilen zur Thrombose des Hauptstammes der Nierenvene oder auch ihrer Äste. Dann (oder bei anderweitiger Verlegung der Venen) entsteht hochgradige Stauung, die sich bei langsamem Verschluß durch Erweiterung von Kollateralbahnen wieder ausgleicht, bei rascher Obliteration zur hämorrhagischen Infarzierung führt.

Bei allgemeiner venöser Stauung hat die Niere, zumal die Marksubstanz, eine dunkelbraunrote Farbe und eine ungewöhnlich feste Konsistenz, weil das interstitielle Bindegewebe auch in den Markkegeln sich etwas verbreitert und verdichtet. Nicht selten findet man fettige Entartung in der Rinde.



Fig. 748.

Schema zur Demonstration der Stauungsniere. *G* Glomeruli, *T* *T* Tubuli contorti, *S* *S* Schaltstücke, *V* *V* Venen, die sehr stark blutgefüllt und erweitert sind. Sie bewirken eine Atrophie der Schaltstücke und ihrer Umgebung und dadurch (in der rechten Hälfte) ein Einsinken der Oberfläche.

Die Oberfläche der Niere zeigt in den höchsten Graden *feinste Einziehungen*, die den Schaltstücken der Harnkanälchen entsprechen. Denn diese Kanalabschnitte (Fig. 748), die von den Venen und den in diese einmündenden Kapillaren umspinnen werden, leiden, wie die zentralen Teile der Leberacini (s. S. 537), unter der venösen Stauung, ihr Epithel wird atrophisch, das Bindegewebe nimmt zu, ohne aber den frei werdenden Raum ganz auszufüllen. Wenn dann nach dem Tode das Blut die Gefäße nicht mehr prall ausfüllt, erscheinen die Bezirke eingesunken. Durch diese gleichmäßig verteilten kleinen Einziehungen der Oberfläche entsteht eine entfernte *Ähnlichkeit mit einer feinhöckerigen Schrumpfniere* (s. diese), noch mehr mit einer senil atrophischen Niere (s. u.).

Zuweilen sieht man das Bindegewebe fleckweise zellig infiltriert als Folge wahrscheinlich von einer Resorption der aus den zerfallenden Epithelmassen frei werdenden schädlichen Substanzen.

3. Blutungen.

Herdförmige Blutungen in die Nierensubstanz finden sich nach Trauma, bei Intoxikationen und hauptsächlich bei Entzündungen (s. diese). Man sieht meist punktförmige, selten größere Blutherde auf der Ober- und Schnittfläche. Das Blut liegt in gewundenen Harnkanälchen, Schaltstücken und den Kapseln der Glomeruli, aus deren lädierten Kapillaren es meist abzuleiten ist. Es kann

gerinnen und zylindrische Massen bilden, oder sich anderen Inhaltmassen (s. unten) der Harnkanälchen beimischen. Es kann aber auch mit dem Harn abfließen (*Hämaturie*).

4. Ödem.

Ödem findet sich meist in den früheren Stadien der Entzündungen. Die Niere ist dann groß, blaß, auf der Schnittfläche glänzend. Durch Druck wird die ödematöse Flüssigkeit hervorgepreßt, doch ist ihre Menge nicht beträchtlich.

C. Abnorme Ausscheidungsvorgänge der Niere und die von ihnen abhängigen Veränderungen.

Wenn gewisse Substanzen in zu großer Menge im Harn enthalten sind, fallen sie manchmal in fester Form innerhalb der Niere aus (s. S. 46).

1. **Kalk** kann sich nach Resorptionsprozessen am Knochensystem, zunal im Alter, in den Harnkanälchen der *Markkegel*, auch in den Interstitien körnig niederschlagen (»Kalkmetastasen« S. 144) und eine weiße radiäre Streifung bedingen: **Kalkinfarkt**.

2. Zweitens können **Harnsäure** bzw. harnsaure Salze an dem *gleichen Ort* in Gestalt körniger Zylinder die Lumina der Harnkanälchen erfüllen: **Harnsäureinfarkt**. Der Markkegel ist radiär gestreift, aber die Farbe ist gelb bis ziegelrot.

Die Veränderung findet sich hauptsächlich bei Kindern in den beiden ersten Lebenswochen, kommt aber selten auch bei Totgeborenen vor und ist demgemäß nicht sicher in dem Sinne zu verwerten, daß die mit ihm behafteten Kinder gelebt haben müßten. Aus besonderen Gründen kann auch noch später ein Harnsäureinfarkt entstehen (bei Gicht, Leukämie).

3. Auch der **Gallenfarbstoff** kann sich in den geraden Harnkanälchen ausscheiden. Bei Icterus neonatorum sehen wir ihn gleichzeitig mit Harnsäure, aber auch ohne sie. Die Markkegel erscheinen orangerot gestreift. Mikroskopisch finden wir körnige oder krystallinische gelbe zylindrische Massen (»*Bilirubininfarkt*«). Bei **Icterus** im späteren Leben schlägt sich der Farbstoff gern im Lumen der Rindenkanäle körnig nieder, während zugleich die Epithelien bestimmter Abschnitte der Tubuli contorti mit feinsten gelben Körnchen durchsetzt sind (S. 114), die bei der Sekretion der Galle in den Epithelien zurückbleiben. Die Niere erscheint makroskopisch gelb, braungelb, in der Rinde auch hell- bis dunkelgrün gefärbt (s. S. 114). Die Epithelien werden oft nekrotisch (S. 137, Fig. 118).

4. Zu festen intrakanalikulären Abscheidungen führt ferner auch **Hämoglobin**. Wenn rote Blutkörperchen im Blute aufgelöst werden (z. B. durch chlorsaure Salze) tritt Hämoglobin in den Harn über (*Hämoglobinurie*). Es wird als gefärbter Eiweißkörper wie anderes Eiweiß *durch die Glomeruli ausgeschieden*. Nur bei schwererer Schädigung der Harnkanälchenepithelien geht es auch durch diese hindurch in die Harnkanälchen. Es gerinnt dann in ihnen in Form von Tropfen und körnigen oder homogenen gelbbraunen zylindrischen Massen teils schon in der Rinde (s. u.), teils erst im Mark: *Hämoglobininfarkt*. Die Niere erscheint makroskopisch mehr oder weniger braun, in den Markkegeln braun gestreift.

5. Von **Silberniederschlägen** war schon S. 129 die Rede.

6. Eine mit dem Harn die Niere sehr häufig verlassende Substanz ist **Eiweiß**. Der Vorgang heißt »**Albuminurie**«. Die wichtigste und an-

fangs alleinige Durchtrittsstelle des Eiweißes ist der Glomerulus, dessen Kapillarwandungen unter dem Einfluß der verschiedenen Schädlichkeiten durchlässig werden. Bei schwerer Schädigung gelangt später Albumen auch durch die Wandungen der Harnkanälchen in deren Lumen hinein. In beiden Fällen fließt es hier zum Teil mit dem Harn ab, zum anderen Teil gerinnt es, und zwar zunächst in Gestalt körniger, dann homogen werdender **Zylinder** (**hyaliner Zylinder**, die auch im Harn erscheinen). Die Gerinnung erfolgt hauptsächlich in den Schleifen und Schaltstücken, aber auch in anderen Teilen, besonders bei Stagnation des Harns.

Den Gerinnungszylindern können sich Blutkörperchen, desquamiierte Zellen und eventuell Leukozyten beimengen, so daß unter Umständen zellige Zylinder entstehen, die auch im Harn erscheinen können (s. Nephritis S. 705).

D. Regressive Veränderungen.

1. Die geringfügigste Veränderung ist die **trübe Schwellung** (s. S. 120).
2. Die **fettige Degeneration** (Fig. 749) der Niere (S. 117) betrifft am intensivsten die protoplasmareichsten und empfindlichsten Zellen, die Epithelien der gewundenen Kanäle, in geringerer Intensität aber häufiger und sehr oft *allein für sich* die Schaltstücke und Schleifen (z. B. bei Diphtherie). Die Tubuli contorti werden immer dann befallen, wenn in ihnen eine giftig wirkende Substanz, z. B. Galle, zur Ausscheidung gelangt. Doch degeneriert dabei oft nicht das Kanälchen seiner ganzen Länge nach, sondern nur *teilweise*, weil auch in ihm wieder eine funktionelle Verschiedenheit der einzelnen Abschnitte besteht (s. S. 46). Auch das Epithel der Glomeruli und der geraden Kanäle kann entarten. Die fettige Degeneration ist eine Folge von chronisch anämischen Zuständen, Stauung, Intoxikationen (Phosphor-, Arsen-, Karbolsäure-, Jodoformvergiftung), Autointoxikationen (Diabetes S. 57, Ek-lampsie [S. 60] und manchen Infektionen (Diphtherie, Pneumonie, Typhus usw.). Sie gesellt sich ferner zur Amyloidentartung und zu den Entzündungen.

Die fettig entartete Nierenrinde kann bei intensiver Erkrankung gleichmäßig trüb hellgelb aussehen. Sie hebt sich deutlich von den Markkegeln ab. Meist ist die Niere wegen der an bestimmte Abschnitte gebundenen fettigen Degeneration durch kleine zackige Fleckchen gelb gesprenkelt (Fig. 749). Geringere Grade sind makroskopisch nicht leicht zu erkennen.

3. Die dritte Entartung, die **amyloide**, ist in der Niere häufig als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidentartung. Über ihr Verhalten siehe

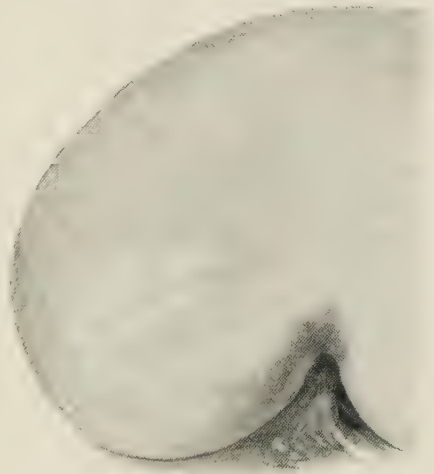


Fig. 749.

Ausgesprochene fleckige fettige Degeneration der Niere. Man sieht auf ihrer Oberfläche zahllose helle (gelbweiße) zackige Fleckchen, die den degenerierten Teilen entsprechen.

S. 124 ff. Mit ihr verbindet sich gern eine ausgesprochen *fleckige* fettige Degeneration, die Harnkanälchen und Interstitium umfaßt und die (meist vergrößerte) Niere so ausgesprochen weiß (weißgelb) und auffallend zackig gesprenkelt erscheinen läßt, daß man daraus schon die amyloide Veränderung erschließen kann.

4. Über Glykogen in den Harnkanälchenepithelien bei Diabetes s. S. 121.

5. Eine weitere regressive Metamorphose, die **Nekrose**, kommt, außer in anämischen Infarkten, als Folge von toxischen Einwirkungen vor, dann aber meist nur im Epithel der gewundenen Harnkanälchen (bei Cholera, bei schwerem Ikterus, bei Gicht und Diabetes, bei Sublimatvergiftung, endlich als Teilerscheinung der diffusen Nierenentzündungen). Nekrotische Harnkanälchenabschnitte können verkalken (S. 143), am häufigsten bei Sublimatvergiftung.

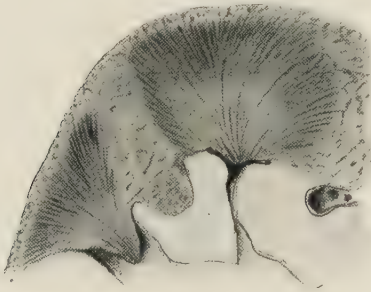


Fig. 750.

Altersatrophie der Niere. Die Rinde ist auf $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm reduziert, die Markkegel sind noch gut erhalten.

6. Die letzte regressive Veränderung ist die **Altersatrophie**. Die Niere der Greise ist erheblich verkleinert, zäher in der Konsistenz, durch zahllose feine Narben uneben. Die Einziehungen entsprechen den Schaltstücken der Harnkanälchen. Sie liegen im venösen Gefäßgebiet und werden im Alter ebenso atrophisch wie die Leberzellen in den Zentren der Azini und auch in gleicher Weise mit

Pigmentkörnchen versehen. Die atrophischen Stellen sinken ein, denn das Bindegewebe vermehrt sich zwar etwas, füllt aber den frei gewordenen Raum nicht ganz aus. Auf der Schnittfläche sieht man Versmälnerung der Rinde (Fig. 750). Sie kann bis auf $1\frac{1}{2}$ –2 mm reduziert werden. Meist sind auch die Markkegel atrophisch.

E. Entzündungen der Niere.

Entzündungen der Niere können auf zwei Wegen zustande kommen. Erstens vom *Blutstrom* aus und zwar so, daß durch seine Vermittlung entweder entzündungserregende Bakterien oder daß deren Toxine in das Organ hineingelangen. Zweitens vom *Nierenbecken* aus, indem in ihm vorhandene Bakterien durch die geraden Harnkanälchen in die Markkegel und von da aus weiter in die Rinde eindringen. In den Fällen, in denen Bakterien eine Rolle spielen, entstehen meist unregelmäßig lokalisierte Entzündungsprozesse. Toxine dagegen, die mit dem Blute überallhin fließen, bedingen gleichmäßigere Veränderungen.

a) Nephritis. Morbus Brightii.

Nephritis heißt *Nierenentzündung*. Wir verstehen aber darunter nicht jeden entzündlichen Prozeß der Niere, sondern nur die Erkrankungen, die das ganze Organ gleichmäßig beteiligen, die man deshalb gern diffuse nennt und nach dem ersten Beschreiber (JOHN BRIGHT) gewisser von den Nierenveränderungen abhängiger klinischer Erscheinungen auch unter der Bezeichnung *Morbus Brightii* zusammenfaßt.

Der Ausdruck »diffus« ist insofern nicht ganz exakt, als bei keiner Nephritis alle Teile gleichmäßig verändert sind und bei manchen Formen eine ausgesprochen herd- bzw. zugweise Anordnung der am stärksten erkrankten Teile hervortritt.

Das anatomische Bild der Nephritis setzt sich stets aus zwei Faktoren zusammen, aus den an den Glomerulis, den Gefäßen und im Interstitium ablaufenden exsudativen und proliferativen, d. h. den *eigentlichen entzündlichen* und aus degenerativen Prozessen, die nur Begleit- und Folgeerscheinungen der Nephritis sind und *mit der Entzündung nichts zu tun haben* (vgl. S. 222).

Man hat nach den anatomischen Befunden seit langem zwei Formen der Nephritis, eine *interstitielle* und eine *parenchymatöse*, unterschieden. Aber mit Unrecht. Es gibt nur eine Nephritis. Nur die am Gefäßapparat und im Interstitium ablaufenden Prozesse, die interstitiellen, repräsentieren die eigentliche Nephritis, die Veränderungen am Parenchym sind lediglich *degenerativer* Natur. Parenchymatöse Nephritis heißt also die Nierenentzündung, bei der die degenerativen Prozesse am Parenchym neben den interstitiellen besonders in den Vordergrund treten.

Von parenchymatöser Nephritis im eigentlichen Sinne könnte man nur reden, wenn auch das Parenchym sich an der Abwehr der entzündungserregenden Schädlichkeiten beteiligte. Das ist aber, zum mindesten so weit es degenerativ verändert ist, nicht der Fall.

Ist die Nephritis akut verlaufen (bei Infektionskrankheiten) und nur wenige Tage oder Wochen alt, dann findet man meist auffallende Veränderungen an den **Glomerulis**.

Man kann *zwei Formen* unterscheiden. Einmal zeigen sie Hyperämie, Schwellung und Desquamation des Knäuel- und Kapselepithels. Im Kapselraum findet man geronnenes Eiweiß (s. S. 703), in dem abgestoßene Epithelien liegen können. Nicht selten, vor allem nach Scharlach, kann die Wucherung und Ablösung des Epithels so lebhaft werden, daß der Kapselraum ausgefüllt und der Kapillarknäuel entsprechend verkleinert wird. Die Zellen schichten sich zwiebelschalentartig (Fig. 751) und bilden im Schnitt halbmondförmige, bzw. ringförmige konzentrisch gestreifte Massen. Sie machen aus mechanischen Gründen die Abscheidung des Harnwassers unmöglich und bedingen dadurch **Anurie**.

In anderen Fällen handelt es sich um eine Ausfüllung der Kapillarschlingen mit *Leukozyten* (Fig. 752), um eine *zellige Thrombose*. — Selten sind die Schlingen mit *Blutplättchen* vollgepfropft (Fig. 50, S. 65).

Epitheldesquamation und *Kapillarthrombose* können miteinander *kombiniert* sein. Auch die Kapillarthrombose macht *Anurie*.

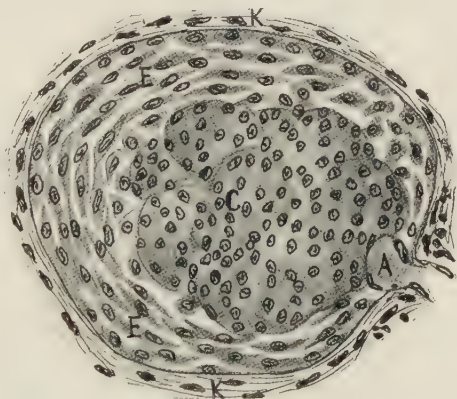


Fig. 751.

Glomerulonephritis. Der Kapselraum ist durch konzentrisch geschichtete desquamierte Epithelien *E* ausgefüllt.
K Kapsel, *A* Vas afferens.

In allen diesen Fällen kann man die Glomeruli mit bloßem Auge besser als sonst sehen. Sie springen als graue Körnchen so deutlich vor, daß es so aussieht, als sei die Schnittfläche mit feinem Sand bestreut.

Die Desquamation des Glomerulusepithels und die Thrombose sind *keine entzündlichen* Erscheinungen. Die Desquamation ist ein regenerativer Vorgang. Für die zuerst geschädigten und abgestoßenen Zellen bilden sich neue.

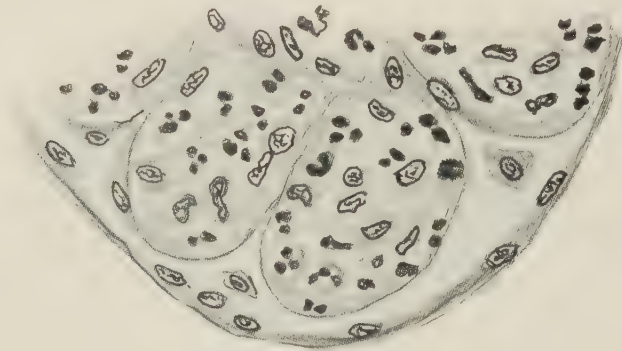


Fig. 752.

Thrombose der Kapillarschlingen eines Glomerulus durch Leukozyten bei akuter Nephritis. Schwellung und leichte Desquamation des Kapsel epithels.

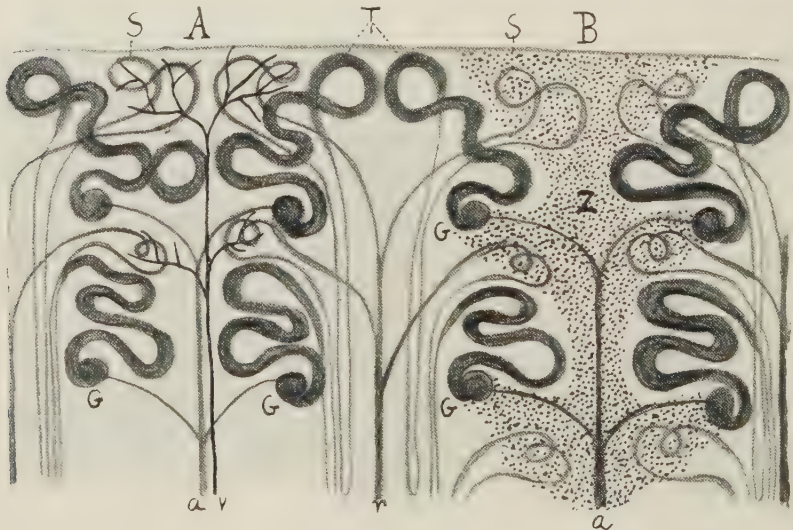


Fig. 753.

Schema der Anordnung der Nierenbestandteile und ihrer Beziehung zur Entzündung. A normaler Teil, B entzündeter Teil. GG Glomeruli, TT Tubuli contorti, SS Schaltstücke. A Arteria, V Vena interlobularis, Z entzündlich zellig infiltriertes Gewebe in der Umgebung der Schaltstücke und von da den Gefäßen in radiärer Richtung folgend (vgl. Fig. 758).

Eine von vielen Seiten angenommene Wucherung von Kapillarendothelien und Verschließung des Lumens durch sie kommt meines Erachtens nicht vor.

Mit den Veränderungen der Glomeruli (*Glomerulitis*), die stets für Eiweiß durchlässig werden, damit zur Albuminurie und zur Bildung *hyaliner Zylinder* führen (S. 703), verbinden sich nun die der übrigen

Rinde (*Glomerulonephritis*). Sie bestehen in akuten Fällen in einem mehr oder weniger hervortretenden *entzündlichen Ödem* und in einer *Emigration* von Leukozyten in das Interstitium, besonders in die Umgebung der Glomerulaskapseln und der Schaltstücke. Dauert der Prozeß etwas länger, so verschwinden die Leukozyten und manchmal, nach akuten Kinderinfektionskrankheiten (Scharlach), tritt eine dichte *rundzellige Infiltration* an die Stelle, die sich hauptsächlich *in der Umgebung der Blutgefäße* lokalisiert, gegen die Markkegel intensiver wird und offenbar den Lymphbahnen folgt (Fig. 760). Schon bei bloßem Auge kann man die Züge als blaßgraue längliche Fleckchen und radiäre Streifchen erkennen, die an der Grenze von Rinde und Mark vielfach konfluieren (Fig. 754 u. 755). Das Bindegewebe beteiligt sich durch eine meist nur geringgradige *Vermehrung seiner Zellen*.

Zu der Glomerulonephritis und den interstitiellen Veränderungen ge-

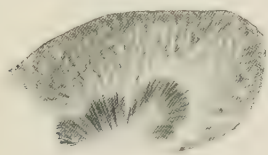


Fig. 754.

Etwa 8 Tage alte akute Scharlachnephritis (Kind). In der Rinde sieht man weißgraue Fleckchen, die gegen die Markkegel hin an Zahl und Umfang zunehmen, zu radiären Streifen sich vereinigen und an der Grenze gegen das Mark auch seitlich konfluieren. Sie entsprechen einer dem Gefäßverlauf folgenden zelligen Infiltration (vgl. Fig. 753).

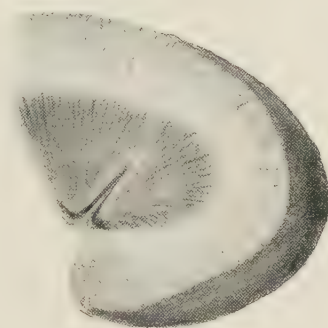


Fig. 755.

Nephritis nach Scharlach. Kindliche Niere. Die Rinde erscheint durch grauweiße radiäre Züge, die einer ausgesprochenen perivaskulären Zellinfiltration entsprechen, radiär gestreift (vgl. Fig. 754).

sellen sich *Degenerationen am Epithel*, das fettig entarten, hydropisch quellen, nekrotisch werden und sich ablösen kann. Dann bildet es für sich allein oder mit Eiweiß zellige oder auch granulierte Zylinder. Weiterhin kommt es zu *Blutungen*, die hauptsächlich durch die Glomeruli erfolgen. Das Blut fließt von da in die Harnkanälchen und kann sie auf längere Strecken ausfüllen.

Diese akuten Prozesse können zur *Heilung* gelangen, wenn sie nicht zu hochgradig waren. Die Kapillarschlingen der Glomeruli erholen sich, lassen kein Eiweiß mehr durch, die Desquamationsprozesse hören auf, für das degenerierte und abgestoßene Harnkanälchenepithel bildet sich durch Vermehrung nicht oder nur wenig geschädigter Zellen neues Epithel, die exsudativen Vorgänge im Interstitium bilden sich zurück.

Je intensiver aber die Prozesse waren, um so weniger besteht Aussicht auf Heilung. Dann geht die akute Nephritis in ein *oft Jahre dauerndes chronisches Stadium* über. Unter diesen Umständen kann es sich entweder um eine *zunehmende Degeneration* oder um einen fortschreitenden, zur erheblichen Verkleinerung des Organes führenden *Schrumpfungsprozesse* oder um *beides zugleich* handeln.

Im ersten Falle entarten die Epithelien zunehmend fettig, sie zerfallen, werden manchmal nekrotisch, lösen sich ab und werden mit dem Harn ausgespült. Die Interstitien sind entzündlich-ödematös verbreitert, meist nur mäßig kernreich. An den Glomerulis sieht man Desquamation

und Degeneration des Epithels, Ansammlung von Zellen im Lumen, hyaline Umwandlung einzelner oder vieler Schlingen. Die Niere erscheint groß, glatt, meist sehr blaß (*große blasse, weiße Niere*) oder diffus gelb (*große gelbe, buttergelbe Niere*) oder besonders häufig gelb gesprenkelt durch fleckige Fettentartung (*gelb gesprenkelte Niere*) oder durch kleinste Blutungen *rot gesprenkelt*. Die Rinde ist auf der Schnittfläche breiter als sonst, je nachdem blaß oder diffus gelb oder gelb gesprenkelt, die normale Zeichnung verwischt. Die dauernde Degeneration ist entweder die Folge

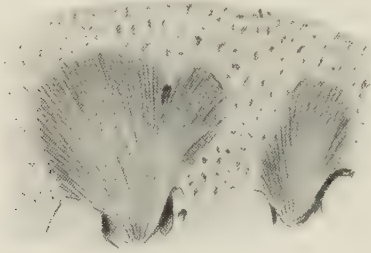


Fig. 756.

Nephritis bei Osteomyelitis. Die Rinde zeigt multiple ziemlich gleichmäßig verteilte dunkle Fleckchen, die kleinen interstitiellen und intratubulären Hämorrhagien entsprechen.

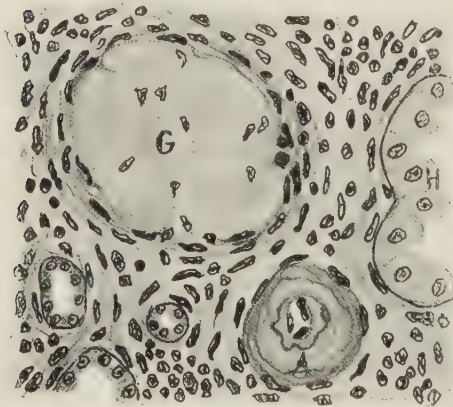


Fig. 757.

Schrumpfniere. G geschrumpfter Glomerulus in verbreitertem zellreichem Bindegewebe. A verdickte und endarteriellisch verengte Arterie. Links unten verengte Harnkanälchen, rechts ein unverändertes.

Glomerulus verliert seine Epithelien mehr und mehr, seine Kapillaren verkleben hier und da mit der Kapsel, verdicken sich homogen, sinken zusammen und verschmelzen schließlich untereinander zu einem homogenen kernlosen, leicht gelblichen Körperchen, das mit der Kapsel in feste Verbindung tritt und für Blut undurchgängig wird (Fig. 757).

Das schrumpfende, meist nicht sehr stark zellig infiltrierte Bindegewebe bringt die Harnkanälchen zur Atrophie (Fig. 757). Sie schwinden schließlich ganz oder bis auf Reste, die man kaum noch ihrer Genese nach beurteilen kann.

einer immer erneuten Schädigung der Niere durch die *fortgesetzte Infektion* oder des Umstandes, daß die akute Läsion so hochgradig war, daß die *Gewebe, vor allem die Gefäße, sich nicht wieder erholen konnten*.

Diese schweren Erkrankungen führen meist zum Tode. Geschieht das nicht oder sind die Veränderungen weniger hochgradig, so kann sich unter Weiterentwicklung der interstitiellen Prozesse eine *sekundäre Schrumpfniere* ausbilden. Eine Schrumpfniere entwickelt sich aber in anderen Fällen, ohne daß so schwere degenerative Veränderungen wie die eben geschilderten eintreten, von *Anfang an* als *entzündliche Schrumpfniere*.

Die *Schrumpfung* kommt zustande durch *Verödung* und *Verkleinerung vieler Glomeruli*, durch Untergang und Verschwinden von Harnkanälchen und den damit verbundenen Kollaps des Gewebes und durch narbige *Retraktion* des stets mäßig gewucherten *Bindegewebes*.

Bei Verödung der Glomeruli wird die bindegewebige Kapsel dicker, faseriger und konzentrisch gestreift. Der

Andere Kanälchen werden weiter. In ihnen sammelt sich eiweißhaltiger Harn an, der meist gerinnt und, wie auch in nicht erweiterten Kanälchen hyaline Zylinder bildet. Nicht selten kommt es so auch zu unbeschriebenen kleinsten bis erbsengroßen (selten größeren) Zysten, die ebenfalls durch geronnene Eiweißmassen (Kolloidkugeln mit konzentrischer Streifung) ausgefüllt sein können.

Die Schrumpfungsprozesse verlaufen (Fig. 758) in demselben Sinne streifen- oder zugweise perivaskulär, also in ziemlich gleichmäßigen Abständen durch die Rinde, wie jene zellige Infiltration (Fig. 753).

Zwischen den interstitiellen Zügen bleiben die zunächst unbeteiligten Harnkanälchenabschnitte und viele Glomeruli lange unverändert oder nur wenig erkrankt zurück. Manchmal sind beide im Sinne einer kompensatorischen Hypertrophie vergrößert.



Fig. 758.

Schema der histologischen Verhältnisse einer Schrumpfniere. Schnitt senkrecht zur Oberfläche. Vergl. Fig. 753. *GG* die vorspringenden Granula, *EE* die Einziehungen zwischen ihnen. Von diesen Einziehungen gehen radiär in die Rinde Züge hinein, in denen die Glomeruli geschrumpft (bei *S*) und die Harnkanälchen durch das gewucherte Bindegewebe komprimiert sind. Die dazwischen liegenden Züge sind noch relativ normal mit erhaltenen Glomerulis *a*.

Dieses relative Intaktbleiben größerer Nierenabschnitte macht es verständlich, daß die Individuen mit interstitieller Nephritis jahrelang leben können.

Eine Heilung ist undenkbar. Die Schrumpfung schreitet fort und die Undurchgängigkeit der Glomeruli kann eine unvollkommene Versorgung des noch erhaltenen Parenchyms zur Folge haben.

In der Leiche finden wir die Niere erheblich verkleinert, geschrumpft: **Schrumpfniere**. Gleichzeitig zeigt sie ein ausgesprochen höckeriges Aussehen: **Granularniere** (Fig. 759). Die den relativ erhaltenen Teilen entsprechenden Granula sind in den regelmäßigsten Fällen etwa stecknadelkopfgroß und ganz gleichmäßig verteilt. Sie sind meist blaßgrau, seltener rotgrau oder durch Degeneration gelb und trübe. Die tieferliegenden Abschnitte sind meist gut bluthaltig, rot, seltener blaß, wie die Höcker. Danach unterscheidet man eine rote und eine blasse Granularniere.

Die regelmäßige Granulierung der Oberfläche beruht auf der angegebenen gleichmäßigen Verteilung der interstitiellen Prozesse (Fig. 758).

Auf der Schnittfläche der Niere fällt die hochgradige Versmälnerung der Nierenrinde auf. Sie kann von 6—8 auf 3, 2,



Fig. 759.

Typische Schrumpfniere. Die Oberfläche ist gleichmäßig feinhöckerig. Z Abgezogene fibröse Kapsel.

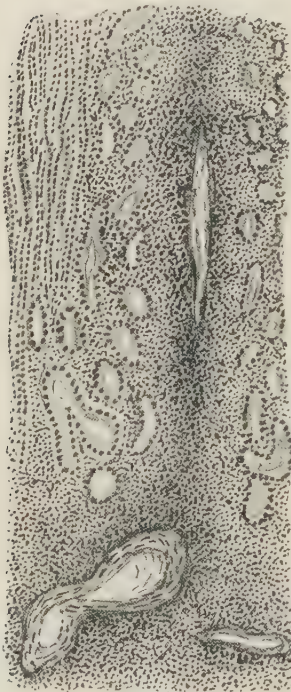


Fig. 760.

Scharlachnephritis. Median ein periarterieller Streifen starker zelliger Infiltration, der nach unten in die Infiltration um die Stammarterien an der Grenze des Markes übergeht. Die Infiltration setzt sich seitlich zwischen die gewundenen Kanäle fort (s. Fig. 754, 755).

ja auf 1 Millimeter verringert sein. Dabei zeigt sie eine undeutliche Zeichnung. Die Markkegel sind meist durch sekundär atrophische Zustände ebenfalls reduziert kleiner, schmaler und derber.

Die **Genese der Schrumpfniere**. Es wurde hier zunächst dargelegt, daß eine Nephritis mit einem Schrumpfungsprozesse, einer Granularniere enden kann. Nun fragt es sich, ob es auch noch andere ebenso typische Schrumpfnieren geben kann, die nicht auf eine Entzündung zurückgehen. Das charakteristische für die *entzündliche Schrumpfniere* ist die *streifige, radiär von der Oberfläche zum Mark hinziehende Anordnung* (Fig. 753, 754, 755) *der interstitiellen Vorgänge*. Sie ist bedingt durch ihre Entwicklung in der *Umgebung der Gefäße*. Hier zeigen sich die ersten entzündlichen Infiltrationen, die im allgemeinen gegen die Marksubstanz hin an Umfang zunehmen. Fig. 760 soll das nach einer Scharlachnephritis von einigen Wochen noch einmal deutlich machen. Diese Anordnung findet ihre Erklärung in dem Verlaufe der Lymphbahnen, denen die Entzündung (wie etwa bei Wundinfektionen an den Extremitäten) folgt. Bei Verdichtung des anfangs zellreichen Bindegewebes entstehen jene interstitiellen Züge der Schrumpfniere.

Mit diesen entzündlichen Prozessen gehen einher die *degenerativen Veränderungen* an den Harnkanälchen und die *Verödungen der Glomeruli*. Sie sind bedingt teils durch die direkten Einwirkungen der die Entzündung veranlassenden Bakterien bzw. ihrer Toxine, teils auch durch Veränderungen an den in den entzündeten Gebieten verlaufenden *Gefäßen*, zumal in den kleineren zu den Glomeruli verlaufenden Ästen. Diese Gefäßprozeße, die ebenfalls durch jene schädigenden Einflüsse entstehen, sind ausgeprägt durch *Verdickung der Intima* und eine oft sehr deutliche *Einlagerung lipoider Substanzen in sie* (JORES, P. PRYM). Sie verengen oder verschließen das Lumen und schränken dadurch ein oder heben auf die Blutzufuhr zu den Glomerulis und damit zu den von den Vasa efferentia versorgten Harnkanälchen. Soweit die Vasa afferentia nicht von jener Entzündung beteiligt werden, bleiben auch die Glomeruli und Harnkanälchen verschont. Die Lokalisation der Entzündung erklärt also den streifigen Verlauf der interstitiellen Prozesse und wegen der gleichzeitigen Einwirkung auf die funktionellen Teile und auf die Gefäßwände die Verödung der zu den entzündeten Abschnitten gehörenden Glomeruli und Harnkanälchen. *So lassen sich alle Befunde unter einen Gesichtspunkt bringen.*

Aber nun ist die Veränderung an den *Gefäßen* schon seit langem von vielen Seiten derart in den Vordergrund gestellt worden, daß man sie für alle anderen Erscheinungen verantwortlich zu machen versucht hat. Man hat sie dann als *arteriosklerotische* angesehen. Das ist aus folgenden Gründen *nicht angängig*. Es ist nicht möglich, die Regelmäßigkeit des Bildes einer typischen Schrumpfniere von den Gefäßveränderungen abzu-leiten. Denn diese werden sich niemals so verteilen können, daß sie immer wieder nur ganz bestimmte Äste allein oder vorwiegend beteiligen, und dadurch interstitielle Prozesse in ganz gleichmäßiger Anordnung mit sich bringen. Schrumpfungen durch Arteriosklerose, die oft genug vorkommen, liefern *ganz unregelmäßige* Prozesse: kleine oder große, flache und tiefere (wie nach Infarkten entstehende), beliebig begrenzte und regellos verteilte, bald dichter zusammen, bald weiter auseinander liegende Narben (Fig. 761, 762). So entsteht die *arteriosklerotische Schrumpfniere*. Und im mikroskopischen Bilde *fehlt jene streifige Anordnung*, man sieht beliebig gestaltete Felder interstitieller Prozesse und keine Zunahme gegen die Grenze der Marksubstanz. Die bindegewebigen Herde finden sich vielmehr vorwiegend in den oberflächlichen Abschnitten oder sie umfassen größere Bezirke der ganzen Rinde je nach der Größe des betroffenen Gefäßes.

Das *Gemeinsame* dieser beiden Schrumpfungsprozesse ist also die *Beteiligung der Arterien*, und die arteriosklerotische Schrumpfniere lehrt deren Bedeutung auch für die entzündliche Schrumpfniere. Für diese ist aber die Arterienveränderung sekundär, bei der Arteriosklerose primär.

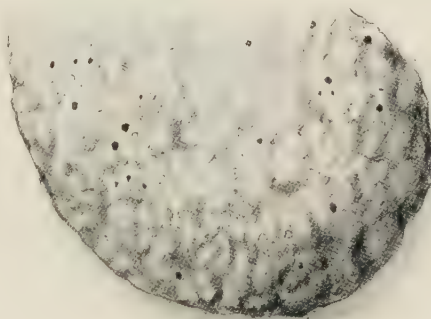


Fig. 761.

Teil einer Schrumpfniere. Die Oberfläche ist durch netzförmig verbundene flache narbige Einziehungen, zwischen denen unregelmäßige Felder prominieren, uneben. Die schwarzen Fleckchen entsprechen ecchymotischen Blutungen.

Man kann die beiden genetisch verschiedenen Prozesse im allgemeinen leicht auseinanderhalten. Und nur das ist noch zu betonen, daß die primäre Schrumpfniere nicht stets mit *sehr ausgesprochenen* entzündlichen Veränderungen einhergehen muß. Sie kann auch allein durch toxische Einflüsse hervorgerufen werden (s. u.), die nur dadurch entzündungserregend wirken, daß sie die Gewebselemente schädigen oder töten, und daß dann diese untergehenden Teile geringe entzündliche Reaktionen veranlassen. Dabei werden dann durch die Gifte auch die Gefäße geschädigt und ihre Intimaveränderung kann sich besonders auffällig geltend machen und an voraufgegangene Arteriosklerose denken lassen.

Es gibt also einerseits eine primäre, *rein entzündliche* und eine *toxisch-entzündliche* mit *Gefäßveränderungen* einhergehende, *gleichmäßig* granulierte, und andererseits die *arteriosklerotische Schrumpfniere*.

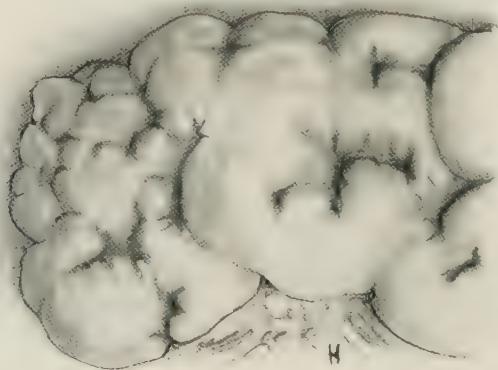


Fig. 762.

Teil einer Niere mit unregelmäßigen narbigen Einziehungen der Oberfläche bei Arteriosklerose.

Im *klinischen* Bilde werden die beiden Formen um so weniger scharf zu trennen sein, als auch die primäre Schrumpfniere nicht immer die gleichen Erscheinungen bedingt. Je nachdem die Gefäßveränderungen mehr oder weniger ausgesprochen, die interstitiellen Prozesse mehr oder weniger ausgedehnt, die degenerativen Vorgänge gering oder hochgradig sind, die kompensatorischen Prozesse fehlen oder sehr entwickelt sind, muß das klinische Bild wechseln. Aber es wird immer sehr schwer, ja meist unmöglich sein, durch die klinische Diagnose eine genaue Vorstellung vom Aussehen der Schrumpfniere zu gewinnen.

Die Schrumpfniere verläuft unter oft beträchtlicher Vermehrung der Harnmenge. Diese Erscheinung ist meines Erachtens daraus abzuleiten, daß durch die interstitielle, mit Verödung der Lymphbahnen einhergehende Wucherung, zumal um die sonst resorbierenden Schaltstücke, die Aufsaugung des Wassers aufgehoben ist (s. S. 46).

Mit der Schrumpfung verbindet sich ferner in einem noch nicht aufgeklärten Zusammenhange (s. S. 161) eine Hypertrophie des Herzens, in erster Linie des linken Ventrikels (s. oben S. 375).

Ätiologie der Nephritis. Die akuten Formen treten meist nach Infektionskrankheiten auf, nach Scharlach, Masern, seltener nach

Diphtherie, nach Pneumonie usw., aber auch ohne nachweisbare Infektion entwickeln sie sich aus den akuten oder ohne solche aus nicht festgestellten Anfängen. Ferner spielen nichtbakterielle *Intoxikationen*, Blei, weit seltener, wenn überhaupt, der Alkohol, aber auch Autointoxikationen, z. B. die der Gicht, eine Rolle.

b) Herdförmige Entzündungen.

Außer der diffusen Nephritis gibt es nun noch eine Reihe anderer Nierenentzündungen, die durch Bakterien veranlaßt werden.

Die Zufuhr dieser Entzündungserreger kann durch das Blut oder vom Nierenbecken, nur selten von der Umgebung aus erfolgen. Anfänglich läßt sich leicht auseinanderhalten, auf welchem Wege die Entzündungen entstanden, später verwischen sich die Verhältnisse. Es ist deshalb angezeigt, beide Entstehungsweisen gemeinsam zu besprechen, hier also auch schon vom *Nierenbecken* zu reden.

Wenn die Entzündungen in der Nierenrinde beginnen und dann nach abwärts steigend auf das Nierenbecken übergreifen, reden wir von einem *deszendierenden* Prozeß, im anderen Falle von einem *aszendierenden*.

Die **deszendierenden** Prozesse beginnen in der Niere. Die mit dem Blutströme ankommenden Organismen haften besonders gern in den Glomerulis, in deren Schlingen sie so wuchern können, daß sie die Kapillarlumina wie eine Injektionsmasse ausfüllen (Fig. 63, S. 76). Sie können aber den Kapillarknäuel passieren und erst in den intertubulären Gefäßen wuchern. Aus den Glomerulis treten sie häufig in die Harnkanälchen über, um mit dem Harnströme weiter getrieben zu werden. Gelangen so Bakterien in den Harn, so spricht man von **Bakteriurie**. Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbazillen (diese zuweilen in großen Mengen) hat man im Harn nachgewiesen. Die Organismen können aber unterwegs in den Lumina der Harnkanälchen stecken bleiben, und zwar schon in der Rinde oder besonders gern in den Sammelröhren des Markes (ORTH). Man vergleicht den Übergang der Bakterien in den Harn mit einer Sekretion und spricht wohl von einer Bakteriensekretion. Demgemäß bezeichnet man die von den Harnkanälchen aus hervorgerufenen Veränderungen als Ausscheidungserkrankungen. Doch liegt natürlich eine **eigentliche Sekretion nicht vor**. Es handelt sich immer um einen Austritt aus Kapillaren, die in einer für uns nicht immer merkbaren Weise lädiert sind. Das gilt vor allem für die Glomerulusgefäße, während Bakterien aus den intertubulären Gefäßen in die Harnkanälchen nur dann gelangen können, wenn sie durch ihre Vermehrung die Tunica propria und das Epithel schädigen.

Bei den *aszendierenden* Entzündungen handelt es sich um den Eintritt bakterieller Erreger aus dem Nierenbecken in die geraden Harnkanälchen der Markkegel. In ihnen wachsen sie gegen die Rinde hin und können bis zu ihrer Oberfläche gelangen. Unterwegs können sie freilich die Epithellager durchbrechen, in die Umgebung eindringen und dann *auch im Bindegewebe* weiter wuchern.

a) Eitrige Entzündungen.

1. Die hämatogenen eitrigen Entzündungen.

Bei ihnen spielen vor allem die Staphylokokken und Streptokokken (bei Pyämie, ulzeröser Endokarditis) eine Rolle. Sie setzen sich (Fig. 63, S. 76) in den Glomerulis (oder den intertubulären Kapillaren) fest und rufen **Abszesse** hervor (S. 212), die als stecknadelkopfgroße, gelbe, auf der Oberfläche der Niere prominierende oder durch sie hindurch sicht-

bare, mit einem hyperämischen Hof umgebene Herde erscheinen (Fig. 763), die auf der Schnittfläche auch rund oder in radiärer Richtung streifenförmig angeordnet sind. Diese länglichen **Abszesse** entsprechen der Entwicklung der Bakterien in den geraden Harnkanälchen der Markstrahlen (vgl. oben u. S. 46). Sie finden ihre Fortsetzung oft in konvergierend angeordneten Eiterungen der Markkegel. Auch in den Gefäßen der Papillen können die Kokken sich primär festsetzen. Die Eiterherde können sich vergrößern und unter Umständen zu umfangreichen Abszessen konfluieren, die, wenn sie der Oberfläche nahe liegen, bei dem Abziehen der Kapsel einreißen und ihren Eiter entleeren, bei Entwicklung in den Markkegeln in das Nierenbecken durchbrechen können. Die Niere kann größtenteils zerstört werden.

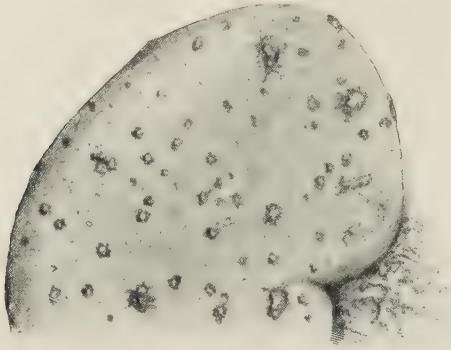


Fig. 763.

Multiple Abszesse der Nierenoberfläche. Die Abszesse haben eine helle Mitte und einen dunkeln hämorrhagisch-hyperämischen Hof.

Die metastatische Abszeßbildung kombiniert sich, wenn es sich um Embolie

von kokkenhaltigen Thromben (z. B. bei ulzeröser Endokarditis) handelt, mit **Infarktbildung**. Die nekrotischen Bezirke werden von breiten eitrigen Einschmelzungszonen umgrenzt.

2. Die vom Nierenbecken aus entstehenden eitrigen Entzündungen.

Die **aszendierenden Eiterungen** entstehen vom Nierenbecken aus, wenn Entzündungen in ihm primär entstanden oder von der Blase herauf fortgeleitet wurden. Es ist dann eine **Pyelitis** (Nierenbeckenentzündung, s. d.) und eine Nephritis vorhanden, die wir gemeinsam als **Pyelonephritis** bezeichnen. Naturgemäß werden zuerst die Markkegel ergriffen, von denen aus die Bakterien in den Harnkanälchen bis zur Nierenoberfläche vordringen (S. 713). Das Epithel wird zerstört, das interstitielle Bindegewebe in Entzündung versetzt und, wenn das geschehen ist, werden die Bakterien sich natürlich auch im Interstitium gegen die Rinde hin ausbreiten können, aber die ausgesprochene streifige Anordnung der Markkegelherde zeigt, daß es hauptsächlich *im Lumen der Harnkanälchen* geschieht. Es handelt sich dabei meist um eine eitrige Infiltration und Abszedierung, seltener um leichtere nicht eitrige, in Proliferation und eventuell in Schrumpfung ausgehende Prozesse.

Man sieht in den Markkegeln anfangs nur blasse oder trübe radiäre Streifen, während die Rinde nur geschwollen, weich, hyperämisch ist. Dann werden jene Streifen deutlicher, zahlreicher (Fig. 764), gelber, eitriger und breiter. Sie ziehen meist als leicht knotig aufgetriebene konfluierende, von roter Randhyperämie begleitete Bänder bis zur Rinde und in sie hinein. Auch in ihr behalten sie zunächst bis zur Kapsel ihren streifenförmigen Charakter bei, später bilden sie rundliche oder sonstwie gestaltete Herde.

Die Markkegel werden zuweilen ganz nekrotisch, können sich stückweise ablösen und im Harn erscheinen.

Auf der Oberfläche (Fig. 765) der Niere sieht man die Abszesse, die einzeln ähnlich aussehen wie die hämatogenen, meist gruppenweise in markstückgroßen oder größeren prominenten Bezirken gestellt, deren jeder dem *Gebiete eines Markkegels* entspricht. Die Prominenz ist durch die Eiterung und durch die zwischen den Abszessen vorhandene interstielle Entzündung bedingt.

Das ungleichmäßige Ergriffensein der einzelnen Markkegelgebiete ist meist charakteristisch. Einzelne Bezirke können hochgradig, andere kaum, wieder andere gar nicht erkrankt sein. Weshalb die Bakterien in die eine Papille leichter als in die andere vordringen, läßt sich nicht angeben.

Bei langer Dauer der Erkrankung verwischt sich oft diese Ungleichheit der Entzündung. Die ganze Niere kann mehr oder weniger gleichmäßig ergriffen werden. Die stärksten Veränderungen sieht man naturgemäß nur dann,

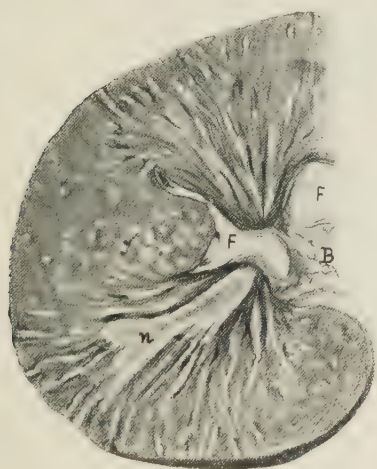


Fig. 764.

Pyelonephritis bei Prostatahypertrophie. Schnittfläche der Niere. *B* Nierenbecken mit hyperämischen Gefäßen. *F* Fettgewebe. Man sieht zwei Markkegel, in denen helle (der eitrigen Entzündung entsprechende) Streifen radiär zur Rinde ziehen und sich in sie fortsetzen. *n* ein breiter nekrotischer Streifen.

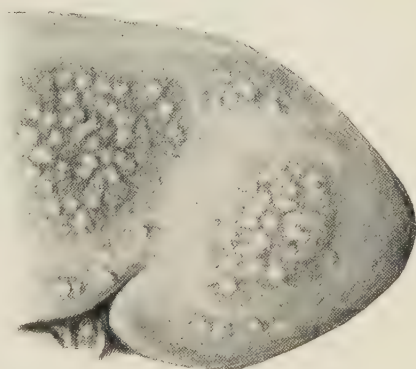


Fig. 765.

Niere bei Pyelonephritis. Man sieht auf der Oberfläche gelbweiße rundliche knötchenähnliche Entzündungsherde, die in zwei größeren Gruppen vereinigt sind, zum kleineren Teil einzeln stehen. Die Nierensubstanz ist in ihrer Umgebung und zwischen ihnen hyperämisch (dunkel gezeichnet). Die beiden Gruppen entsprechen dem Gebiet je eines Markkegels.

wenn nicht beide Nieren, oder wenigstens nicht beide gleich stark affiziert wurden. Anderenfalls muß ja der Tod wegen Insuffizienz der Organe eintreten, ehe die höchsten Grade der Eiterung erreicht sind. Ist aber nur eine Niere affiziert (bei einseitiger Pyelitis, s. diese), dann können die Abszedierungen große Ausdehnung erreichen, umfangreiche Eiterherde bilden, die übrigens auch in beiden Nieren zugleich denkbar sind, wenn nur einzelne Markkegel in Entzündung gerieten.

Die Eiterung kann durch die Nierenkapsel in das umgebende Zellgewebe fortschreiten (*Perinephritis*), in ihm auch in weiterer Entfernung »*paranephritische*« Abszesse erzeugen und eventuell durch die Bauchdecken perforieren. Auch kann sie in das Nierenbecken durchbrechen oder in ein Darmstück (meist Kolon) oder in die Bauchhöhle.

Heilung von Abszessen führt nach Resorption des Eiters zu unregelmäßigen Narben. Heilt die Entzündung ohne umfängliche Abszeßbildungen,

so schrumpft das entzündete Gewebe ähnlich wie bei interstitieller Nephritis. Die Niere kann mit flachen oder tieferen Narben versehen, sie kann auch überall in Rinde und Mark hochgradig geschrumpft sein, so daß ihre Substanz auf ein Drittel und weniger vermindert ist. Sind nur die Gebiete einzelner Markkegel ergriffen gewesen, so entstehen gern breite, markstückgroße, oft zusammenhängende flache Narben mit fein

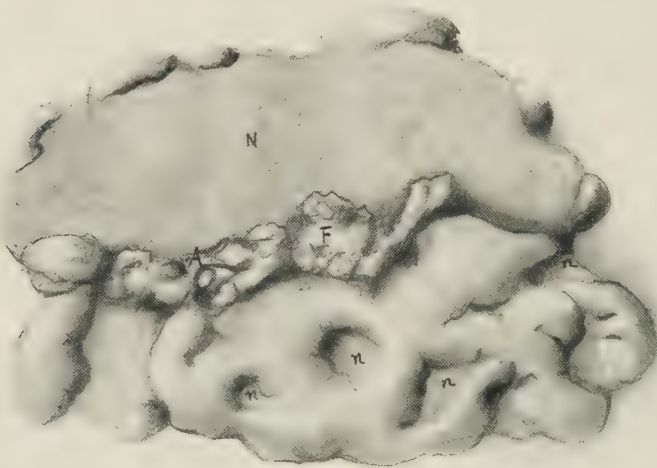


Fig. 766.

Niere mit ausgedehnten Narben nach Pyelonephritis. Das Organ ist aufgeschnitten und mit beiden Schnittflächen nach unten gelegt, so daß man die Oberflächen beider Hälften sieht. *A* Arterie, *F* Fettgewebe des Hilus. *N* sehr große, fast die ganze Seitenfläche einnehmende feinkörnige Narbe, *nn* viele kleinere Narben der anderen Hälfte.

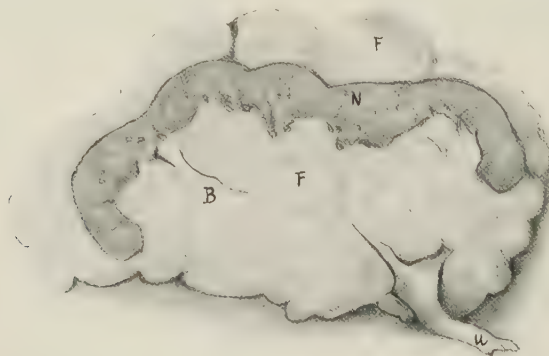


Fig. 767.

Hochgradig reduzierte Niere (*N*) in sehr reichlich gewuchertes Fettgewebe eingebettet. *B* Teil des Nierenbeckens, *U* Ureter, *FF* Fettgewebe.

höckerigem Grund. Gerade sie sind für abgelaufene Pyelonephritis charakteristisch (Fig. 766).

Bei chronischer Pyelonephritis, besonders gern bei Steinen im Nierenbecken (s. dieses), kann die Niere eine außerordentliche Schrumpfung erfahren. Sie wird um das Vielfache kleiner, ihre feinere Struktur geht verloren (Fig. 767). Das Hilus- und Kapselfettgewebe

nimmt gern durch Wucherung den Raum der Niere ein und bildet Fettgewebemassen, in denen das Organ versteckt liegt. Es kann schließlich nur noch in unregelmäßigen Resten vorhanden sein.

Als Erreger der Pyelonephritis kommt das *Bacterium coli* in erster Linie in Betracht. Es kommt (nach ASCHOFF und SCHMIDT) oft in Reinkultur vor.

Neben ihm werden Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen. Die Reaktion des Harns war bei reiner Koli-Infektion sauer. Selten wurde *Proteus vulgaris* (HAUSER) bei ammoniakalischer Harngärung aufgefunden.

β) Tuberkulose der Niere.

Die häufige *Tuberkulose* der Nieren kommt meist neben anderweitiger Tuberkulose der Harnwege und oft auch des Genitaltrakts (wenigstens beim Manne) vor.

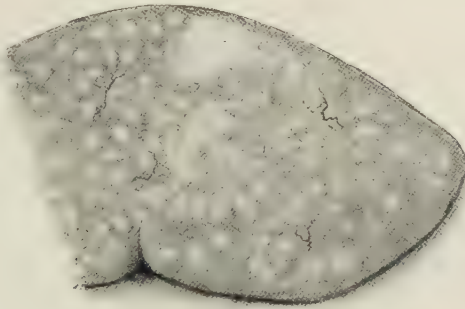


Fig. 768.

Wenig vorgeschrittene Miliartuberkulose der Niere. Man sieht auf der Oberfläche viele blasse, nicht scharf begrenzte Fleckchen (beginnende Tuberkel) und einen größeren blassen tuberkulös-entzündlichen Herd. Kindliche Niere.

Bei allgemeiner **Miliartuberkulose** sieht man auf der Oberfläche der Niere grauweiße, schärfer umgrenzte oder meist verwaschene, *zuweilen* mit Randhyperämie versehene Knötchen, die teils wenig, teils, wenn sie etwas tiefer in der Rinde liegen, gar nicht prominieren (Fig. 768).

Auf der Schnittfläche sieht man sie meist weniger gut, obgleich sie auch hier, zumal in der Rinde, aber auch in den Markkegeln reichlich vorhanden sind.

Wenn die hämatogene Tuberkulose bei Bildung einer mäßigen Zahl von Knötchen langsamer verläuft, so entstehen (fast nur bei Kindern) auch in der Niere größere (Fig. 769), teils mehrere, teils vereinzelte erbsengroße, nußgroße oder umfangreichere bald verkäsende Herde, gelegentlich von der Form anämischer *Infarkte*. Das kann daran liegen, daß ein zunächst *in der Wand der Arterien* entstandener oder ein auf sie übergreifender tuberkulöser Herd

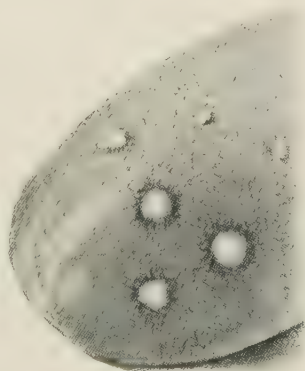


Fig. 769.

Größere Tuberkel der Nierenoberfläche. Man sieht 6 mäßig prominierende Tuberkel verschiedener Größe, mit ausgesprochener Randhyperämie. Kindliche Niere.

Bazillen an das Blut abgibt, die nun in dem Gebiet des Gefäßes ausgedehnt verbreitet wurden.

Die in multiplen Herdchen in der Rinde auftretende hämatogene Tuberkulose kann ausnahmsweise in eine unvollkommene *Vernarbung* übergehen. Man sieht dann zahllose kleine Einziehungen der Oberfläche, in denen man aber mikroskopisch doch noch Reste der tuberkulösen Strukturen und Bazillen finden kann.

Von großer Wichtigkeit ist es, daß sich die hämatogene Tuberkulose manchmal besonders oder allein in den Markkegeln (in mehreren zugleich oder nur in einem) entwickelt und sich hier rasch ausbreitet, oft ohne daß im übrigen Körper noch eine anderweitige hämatogene Tuberkulose nachweisbar wäre: Sie tritt in den Pyramiden in Gestalt streifen- und bandförmiger verkäsender Herde auf, die gegen die Markkegelspitze verlaufen und sie manchmal von Anfang an einnehmen und zur Verkäsung bringen.

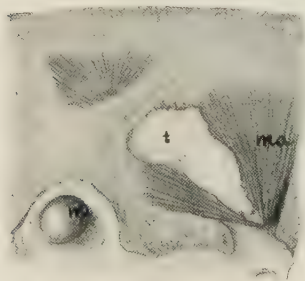


Fig. 770.

Hämatogene Tuberkulose eines Markkegels. In dem Markkegel *ma* sieht man einen gegen den Calix spitz zulaufenden hellen käsigen Herd *t*. *m* Spitze eines anderen Markkegels. Die übrigen Organe zeigten die Verhältnisse einer chronischen Miliartuberkulose.



Fig. 771.

Käsige Tuberkulose der Niere. Querschnitt. *N* Nierenbecken. Der Calix *C* ist unregelmäßig erweitert durch Zerfall des ihn in breiter Zone umgebenden verkästen Gewebes *K*. Die über dem Käse gelegene Rinde ist reduziert und mit Tuberkeln durchsetzt. Der Markkegel *a* ist bei *b* in radiärem aus Streifen zusammengesetztem Bezirk verkäst. Darüber in der Rinde Tuberkel. *d* normale Nierenrinde.

Man hat gern daran gedacht, daß diese Herde als Ausdruck einer »*Ausscheidungstuberkulose*« entstanden, bei der die aus der Rinde kommenden Bazillen sich in den geraden Kanälchen festsetzten. Aber sie bildeten sich auch bei ganz intakter Rinde und können sicherlich auch wie die Miliartuberkel direkt hämatogen erzeugt werden. Damit soll die Möglichkeit jener ersten Genese nicht bestritten werden.

Die käsigen Streifen verbreiten sich so, daß sie, zumal wenn nebeneinanderliegende konfluieren, bald die Markkegel ganz beteiligen, sie dehnen sich ferner bis zur Rinde aus und verlängern sich in ihr sehr gern knötchenförmig aufgetrieben bis zur Kapsel (Fig. 771). Sie erscheinen auf der Oberfläche wie käsige Knötchen und stehen hier wie bei der Pyelonephritis (S. 714), den Gebieten der Markkegel entsprechend, gruppenweise. Währenddem hat an den Markkegeln eine Abstoßung der zerfallenden, verkästen Massen in die Calices begonnen und sich mehr und mehr gegen die Rinde hin

ausgebreitet (Fig. 771). So werden die Markkegel langsam fortgefressen (**Phthisis renalis tuberculosa**). Es entstehen Defekte (Fig. 771, 772), später Höhlen, die mit käsiger Wand versehen sind und, wenn die mehr und mehr ergriffene Rinde ebenfalls fortschreitend verkäst, sich bis an die Kapsel ausdehnen können. Manchmal geht dieser Prozeß an allen Markkegeln, manchmal nur an einzelnen vor sich. Im ersteren Falle verkäst und zerfällt das Nierengewebe überall bis nahe an die Kapsel. Es bleibt nur noch die äußerste tuberkulöse Rindenschicht, so daß also ein buchtiger, mit käsigen Wandungen versehener Sack resultiert, in dem der Käse *dauernd liegen bleibt*, wenn, wie es meist der Fall ist, auch der Ureter ergriffen und durch abgestoßene käsige Massen verstopft ist. Weiterhin wandelt sich der Rest der Rinde in ein mit der

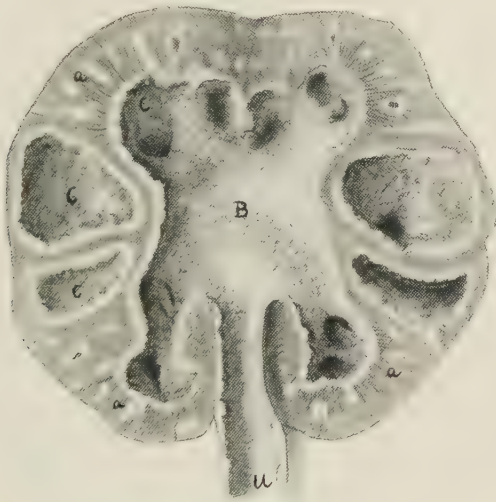


Fig. 772.

Hochgradige Tuberkulose der Niere. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe. B Nierenbecken, U Ureter, CC Calices. Becken und Kelche sind stark erweitert und vom Nierengewebe durch eine helle Zone verkäsenden Gewebes getrennt. Ihre Innenfläche ist uneben durch unregelmäßige Abstoßung des Käses. In der Nierensubstanz, zumal in den Markkegeln, sieht man radiäre, helle, käsige, streifige Herde (bei aa).

Kapsel verlötendes vernarbendes Bindegewebe um, das sich unter Abstoßung der nekrotischen Innenschicht gegen den Käse abglättet und abgrenzt. So kann der Zerstörungsprozeß zur Ruhe gelangen. Der Käse dickt sich ein, wird mörtelähnlich mit Kalk imprägniert und liegt dann dauernd und relativ unschädlich in der narbigen Hülle (Fig. 773). Das alles ist natürlich nur möglich, wenn die andere Niere intakt oder nur wenig verändert ist, wie es allerdings manchmal vorkommt. Denn der Prozeß ist zwar meist doppelseitig, aber oft sehr *ungleich* entwickelt, auf der einen Seite schon vorgeschritten, auf der anderen erst in den Anfängen. Bei ausgesprochener Ungleichheit, besonders aber bei nur einseitiger Erkrankung, ist die Exstirpation der schwer geschädigten Niere mit Erfolg möglich und das um so mehr, als, wie schon erwähnt, im übrigen Körper keine *fortschreitende* Tuberkulose vorhanden zu sein braucht. Eine etwa schon vorhandene Blasen-tuberkulose (s. diese) wird durch die Exstirpation günstig beeinflusst.

Neben der hämatogenen Genese der Nierentuberkulose, die dann klar zutage liegt, wenn im Harnapparat nur die Niere verändert ist, kann man auch daran denken, daß die Niere von unten herauf, bei vorangegangener Blasen- oder Prostatatuberkulose infiziert werden könnte. Aber diese ascendierende Tuberkulose ist zum mindesten äußerst selten, wenn sie überhaupt vorkommt. Nachgewiesen ist nur, daß eine Blasentuberkulose kontinuierlich auf den unteren Teil des Ureters übergreifen kann. Im Experiment gelang es nicht (BAUM-

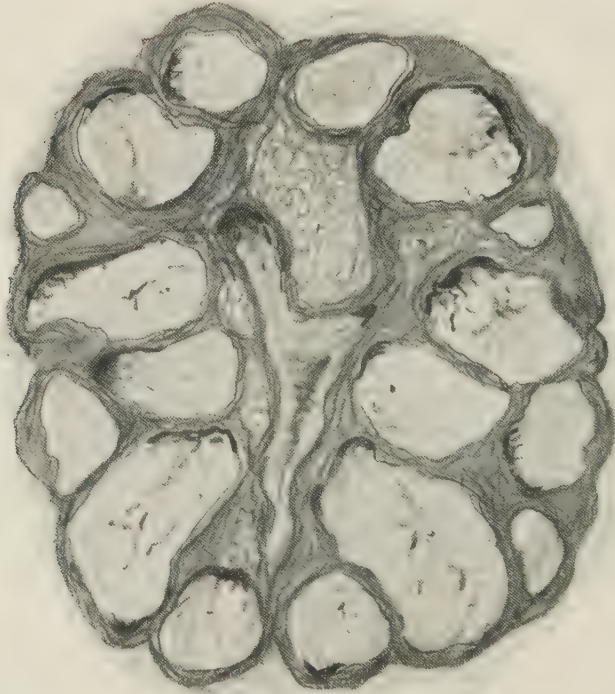


Fig. 773.

Alte, obsolete Nierentuberkulose. Die dunkle Umrandung und Lapsierung bedeutet narbig umgewandeltes Nieren- bzw. tuberkulöses Granulationsgewebe. Die weißen Massen sind eingedickter Käse.

GARTEN), von der Blase aus Nierentuberkulose zu erzielen. Der umgekehrte Weg, der »deszendierende«, ist dagegen der gewöhnliche. Die Tuberkulose geht aufs Nierenbecken und dann auf den Ureter (s. u.), schließlich kontinuierlich oder durch herabgeschwemmte Bazillen auf die Blase (s. diese) über (s. d. Urogenitaltuberkulose [S. 692]).

γ) Syphilitische Entzündungen.

Charakteristische Syphilis der Niere der Erwachsenen ist selten. Klinisch wird bei akuter Erkrankung zuweilen Nephritis diagnostiziert. Anatomisch soll umschriebene multiple, interstitielle, syphilitische Nephritis mit Bildung unregelmäßiger Narben vorkommen. Gummata werden nur sehr selten beobachtet.

Besser begründet ist die kongenitale Syphilis der Nieren. Es handelt sich um diffuse oder herdförmige interstitielle Prozesse, durch welche die nor-

male Ausbildung des Nierengewebes verhindert wird (STROEBE). Auch kleine Gummata werden beobachtet.

d) Sonstige Entzündungen der Niere.

Bei Typhus (und anderen Infektionen) stellen sich umschriebene zellige Infiltrationen ein. Bei Rotz bilden sich auch in der Niere ähnliche Knötchen wie in anderen Organen (s. z. B. Lunge, S. 620). Auch der Aktinomyzes kann metastatisch in der Niere Herde erzeugen. Ferner wurde von SCHMORL der Soorpilz in kleinen Abszessen nachgewiesen.

e) Narben der Niere.

Narbige und narbenähnliche Einziehungen der Nierenoberfläche sind außerordentlich häufig. Unter ihnen sind die der Schrumpfniere (S. 709), der Stauungs- (S. 701) und senilen Niere (S. 704) wegen ihrer gleichmäßigen Verteilung auf der ganzen Oberfläche durchaus charakteristisch. Die übrigen Narben, von denen auch schon die Rede war, finden sich in Nieren, die, abgesehen von den Narben, eine glatte Oberfläche haben. Sie sind ihrer Genese nach sehr oft nicht sicher zu bestimmen. Sie sollen daher hier noch in vergleichendem Zusammenhang betrachtet werden.

1. Sie gehen einmal aus hämatogenen Entzündungsherden hervor. Es kann sich um Abszesse, um Tuberkulose oder Syphilis (oder auch andere Prozesse) handeln. Aber solche Narben mit Sicherheit zu erkennen, ist selten möglich. Die Tuberkulose heilt nicht häufig aus (S. 718). Als syphilitische spricht man wohl gern unregelmäßige, meist flache Narben an, wenn eine andere Ätiologie nicht auffindbar ist. Aber es ist selten möglich, die Ätiologie ausreichend zu begründen (S. 720).

Häufiger sind Narben nach Pyelonephritis. Sie sind meist relativ groß, mit flachem, feinkörnigem Grunde versehen und entsprechen manchmal dem Gebiete eines Markkegels, der ebenfalls durch entzündliche Prozesse geschumpft ist (S. 715).

2. Zweitens entstehen Narben, wenn der Abfluß des Harns aus *umschriebenen Gebieten* gehemmt ist. Das ist experimentell festgestellt. Beim Menschen sind aber umschriebene Verlegungen von Harnkanälchen für sich allein selten.

3. Drittens kommen Zirkulationsstörungen in Betracht. So gehen aus anämischen Infarkten nach Arterienverschluß tiefe, trichterförmig gestaltete Narben hervor, in deren Grund man noch Reste von nekrotischem Gewebe antreffen kann und die sich oft in Gestalt weißer bindegewebiger Keile in die Markkegel fortsetzen (Fig. 746, 747).

Aber auch die allmählich fortschreitende Verengung von Arterien bei der Arteriosklerose hat Narben zur Folge. Sie entstehen durch eine von der zunehmenden Ernährungsunterbrechung abhängige Atrophie des Epithels mit Schrumpfung der Glomeruli und Zunahme des Bindegewebes. Das Bild ist mikroskopisch dem der Schrumpfniere ähnlich. Über das makroskopische Verhalten s. S. 711.

F. Geschwülste der Niere.

Die Niere ist häufig Sitz von primären Neubildungen.

In keinem anderen Gewebe tritt die selbständige Stellung der Tumoren gegenüber der Umgebung deutlicher hervor als in der Niere. Fast immer erkennt man schon makroskopisch, daß die Geschwulst als ein

Knoten für sich in dem Organe sitzt, dessen Bestandteile nur beiseite drängt, also lediglich aus sich herauswächst (S. 237). In den meisten Fällen findet man an der einen oder anderen Seite der Neubildung noch einen relativ gut erhaltenen Teil der Niere (s. Fig. 317 u. 318), während diese im übrigen von innen durch den wachsenden Tumor auf eine dünne Schicht abgeplattet wurde und in dieser Form den Knoten überzieht. Doch kann die Geschwulst auch unter Durchbrechung dieser peripheren Nierenschicht aus dem Organ herauswachsen oder von vornherein subkapsulär entstanden sein.

Reine **Fibrome** der Niere sind selten. Sie erreichen allerdings gelegentlich den Umfang eines Kopfes und mehr. Die Gebilde, die meist als Fibrome bezeichnet werden und als runde, höchstens erbsengroße, weißliche, transparente, ziemlich derbe Knoten in der Marksubstanz sitzen, stellen nicht reine Fibrome dar. Man findet in ihnen bald mehr, bald weniger reichliche hindurchziehende Harnkanälchen. Sie haben keine Bedeutung, können nur gelegentlich mit Tuberkeln verwechselt werden.

Lipome sind ebenfalls nicht häufig. Sie wachsen meist im Zusammenhange mit der Kapsel, sind gewöhnlich erbsengroß, selten haselnußgroß. Sie gehen aus abgesprengten Teilen der Fettkapsel hervor. Früher hielt man die Lipome für häufiger, aber man verwechselte mit ihnen die Hypernephrome (S. 294).

Leiomyome sind nicht häufig, werden nicht groß, sind aber zuweilen multipel. Sie stammen von Versprengungen der Kapsel-Muskulatur ab.

Eine besonders wichtige Geschwulst ist das **Hypernephrom**. Siehe darüber S. 294.

Über die kaum minder wichtigen **Mischgeschwülste** siehe S. 335.

Reine **Sarkome** sind sehr selten. Man hat Spindel- und Rundzellensarkome, auch Angiosarkome beschrieben, doch mag es sich oft um einseitig ausgebildete Mischgeschwülste handeln.

Epitheliale Tumoren sind die tubulären und papillären Adenome (s. S. 295), die zuweilen umfangreich werden und sich wie Karzinome verhalten. Es gibt aber selten auch Karzinome von meist markiger Beschaffenheit mit soliden Epithelhäuten und -strängen. Ihr Ausgangspunkt ist nicht festzustellen. Doch stammen einzelne aus Plattenepithelien aufgebaute, die Niere zuweilen in ganzer Ausdehnung gleichmäßig infiltrierende und vergrößernde Krebse von Nierenbeckenepithel ab (s. u.). Alle diese Karzinome treten an Zahl weit hinter die *Hypernephrome* zurück, zu denen die meisten malignen Tumoren der *Erwachsenen* gehören, während bei *Kindern* die Mischgeschwülste fast allein in Betracht kommen.

Sekundäre Tumoren sind in der Niere nicht so häufig, wie in anderen Organen. Sarkome, Melanome, Karzinome können in Gestalt einzelner oder vieler, meist rundlicher Knoten metastasieren.

Zu den sekundären Tumoren stelle ich auch (s. S. 276) die Rundzellenwucherungen bei der *Leukämie*. Es entstehen entweder diffuse, die ganze Nierenrinde verbreiternde und grau verfärbende Infiltrationen, die ein Vorquellen der Rinde auf der Schnittfläche herbeiführen oder knotenförmig umschriebene, außen flach prominierende Herde verschiedener Größe.

Mikroskopisch haben die Rundzellen die Interstitien verbreitert, die Harnkanälchen auseinandergedrängt und komprimiert. Sie dringen auch in Glomeruli und Harnkanälchen vor und vernichten durch Druck das Epithel.

G. Zystenniere und Zysten der Niere.

Unter **Zystenniere** (Fig. 774, 775 u. 777) verstehen wir einen **kon-**
genital bereits ausgebildeten oder doch schon angelegten Zustand, bei
dem das Organ von außerordentlich zahlreichen, meist dichtgedrängten
Zysten eingenommen und dadurch be-
trächtlich vergrößert ist. Fast aus-
nahmslos sind beide Nieren befallen,
sehr selten also nur eine oder, was
auch vorkommt, nur ein Teil einer
Niere. Der Umfang kann so groß
sein, daß die enorm dilatierte Bauch-
höhle ein Geburtshindernis bildet. Die
Zysten sind stecknadelkopf- bis apfel-
groß, springen außen unregelmäßig vor
und geben dadurch dem Organ ein
knolliges Aussehen. Den zystösen Cha-
rakter der Veränderung erkennt man
aber sofort, weil die Wand der Hohl-
räume dünn ist und den klaren oder
leicht trüben wäßrigen Inhalt durch-
schimmern läßt. Manche Zysten ent-
halten auch einen dicklichen Brei oder
kolloide Massen. Bei dem Abziehen
der Kapsel pflegen einzelne Räume ein-
zureißen. Auf dem Durchschnitt sieht
man (Fig. 775), daß die durch schmale
Septa getrennten Zysten die ganze



Fig. 774.

Kongenitale Zystenniere. $\frac{1}{3}$ der natürl. GröÙe.

Fig. 775.

Schnittfläche der Hälfte einer Zystenniere. Natürl. GröÙe. *B* Nierenbecken, *U* Ureter. Man sieht sehr viele
Zysten verschiedener GröÙe, unter denen *b* die größte ist. Bei *a* noch ziemlich erhaltener Markkegel.

Nierensubstanz einnehmen und daß die Markkegel nur hier und da noch,
meist aber nur teilweise, abzugrenzen sind. Ein Nierenbecken mit Calices
fehlt oft bis auf ein spaltförmiges Lumen.

In anderen Fällen ist die Abnormität weniger hochgradig, die Zysten sind kleiner und liegen weiter auseinander. Es gibt Fälle, in denen sie alle höchstens erbsengroß oder alle noch kleiner und in denen viele nur mikroskopisch sichtbar, und andere, in denen die Zysten nur zerstreut oder gar nur einzeln sind, aber in sehr wechselnden Größen vorkommen. Solitäre Zysten können faustgroß und größer sein und sich mit dünner durchscheinender Wand dementsprechend aus der Niere weit herauswölben. Auch gibt es Fälle, in denen nur mikroskopisch kleine Zystchen vor-

handen sind, deren geronnener Inhalt im Alter verkalkt. Dann sieht man, zumal an der Außenfläche der Niere, multiple feine weiße Stippchen (Orth), die man früher ausschließlich für verkalkte Glomeruli hielt. Endlich gibt es Zysten auch in kongenital aplastischen Nieren (S. 698).

Die typische Zystenniere, die in ihrer voll entwickelten kongenital vorhandenen Form das Leben (auch abgesehen von der mechanischen Behinderung der Geburt) nicht gestattet, kann in anderen Fällen bis ins hohe Alter ohne Beschwerden ertragen oder doch erst spät insuffizient werden. Das ist möglich, wenn zwischen den Zysten noch so viel sekretionsfähiges Parenchym vorhanden ist, daß sich daraus, wenn man es zusammenlegen könnte, eine mäßig große Niere bilden ließe.



Fig. 776.

Beidseitige Verdoppelung des Ureters. B Harnblase, a, b die beiden rechten Ureteren, die sich vor der Blase zu dem gemeinsamen Abschnitt U vereinigen, aber in die Niere N getrennt übergehen.

Links die gleichen Verhältnisse.

Die Entstehung aller Zysten geht auf Störungen der Nierenentwicklung zurück. Das ergibt sich schon daraus, daß die typische Zystenniere erblich und familiär bei mehreren Geschwistern auftreten kann. Die Störungen bestehen wohl in erster Linie darin, daß die Vereinigung der aus dem Ureter hervorsprossenden Kanäle und der über ihnen gebildeten Tubuli contorti nicht zustande kommt. Aus den blind endenden geraden und aus den abgeschlossenen gewundenen Kanälen und Glomeruluskapseln entstehen durch Wachstumsvorgänge die Zysten. Doch beschränkt sich die Bildung der Zysten nicht auf die genannten Abschnitte,

wie ja schon daraus hervorgeht, daß sie sich auch im Bereich der Markkegel, wenn auch meist nur spärlich, finden. Es handelt sich also auch um Entwicklungsstörungen der übrigen Harnkanälchenabschnitte. Die Veranlassung zu allen diesen Störungen ist nicht bekannt. Doch ist oft nicht nur die Niere beteiligt, es finden sich gleichzeitig auch Anomalien der Harnwege (Fig. 777) und in anderen Fällen auch Zysten der Leber (s. diese).

Multiple Zysten finden sich ferner nicht selten bei der Schrumpfniere, in der sie aus abgeschnürten Harnkanälchenabschnitten hervorgehen (soweit sie nicht etwa als kongenitale Zysten vorher schon vorhanden waren).

I. Tierische Parasiten.

Der Echinococcus (hydatidosus) ist wesentlich seltener als in Leber und Lunge. Er kann bedeutende Größe erreichen, zeigt selten Obsoleszenz und Verkalkung. Durchbruch kann in das Nierenbecken mit Abgang von Tochterblasen durch den Urin und Ausgang in Heilung, ferner in das Peritoneum, in den Darm und in die Pleurahöhle erfolgen.

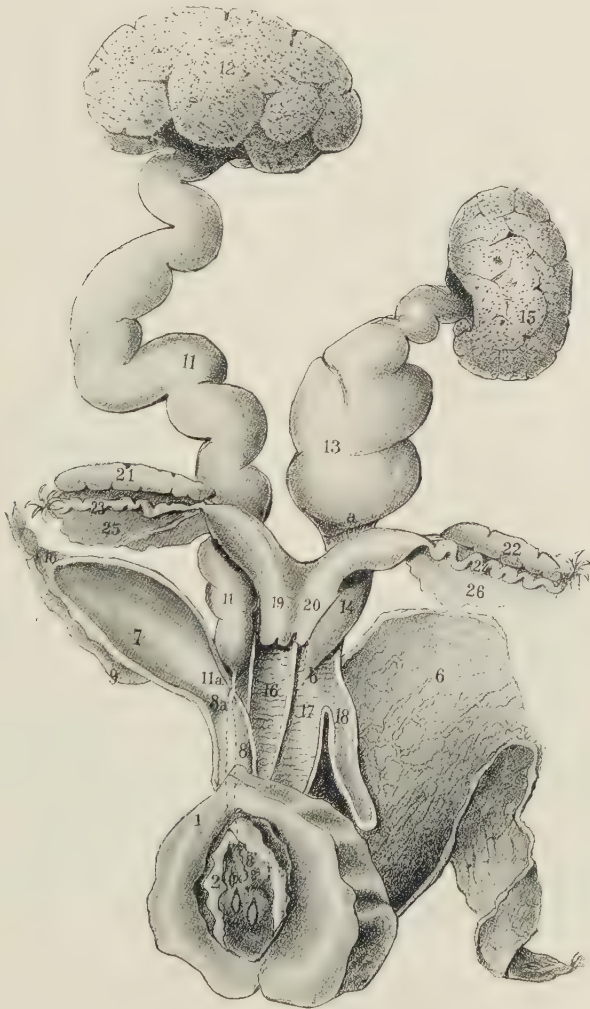


Fig. 777.

Zahlreiche Anomalien des Urogenitalsystems bei Atresia ani. Verdoppelung der Vagina 16 u. 17, 18 ein Seitenkanal der 1. Vagina, Verdoppelung des Uterus, 19, 20, 21, 22 Ovarien, 23, 24 Tuben, 25, 26 Ligamenta lata, 4, 5 Ausmündungen der beiden Vaginae. 6 Rektum, sehr stark dilatiert. Rechter Ureter 11, ist bei 11a stark verengt und mündet bei 3 in die Vulva aus. Die punktierten Linien entsprechen seinem nicht sichtbaren Verlauf. Linker Ureter 13 endet bei b in der Wand der 1. Vagina blind. 7 Harnblase, 9 Arteria umbilicalis. Beide Ureteren sehr stark dilatiert und gewunden, beide Nieren 12 u. 15 hydronephrotisch und mit zahllosen Zystchen versehen.

II. Nierenbecken und Ureter.

1. Mißbildungen.

Nicht selten ist eine Verdoppelung des Ureters auf einer oder beiden Seiten (Fig. 776), bei einfachem oder auch doppeltem Nierenbecken. Die Ureteren münden entweder jeder für sich oder meist nach vorheriger Vereinigung in die Blase.

Der einfache (oder doppelte) Ureter kann auch in die Pars prostatica urethrae oder in die Vagina ausmünden oder hier blind enden, zuweilen bei gleichzeitiger Mißbildung der Geschlechtsorgane (Fig. 777). Er kann auch im Verlaufe oder bei dem Durchtritte durch die Blasenwand verschlossen sein. Im letzteren Falle



Fig. 778.

Divertikelförmige Ausstülpung des blind endigenden Ureters in die Harnblase *B*. *D* Divertikel, *U* Ureter, stark dilatirt und gewunden. *N* Niere, hydronephrotisch verändert.



Fig. 779.

Kongenitale Falten und Klappenbildung im Ureter. *R* Übergang ins Nierenbecken. *FF* Falten.

wölbt sich das blinde Ende zuweilen blasenförmig in die Harnblase vor (Fig. 778), kann sich beim Weibe durch die Urethra nach außen hindurchzwingen. Auch bei Verengerung der Öffnung und bei falscher Ausmündung kommt die Bildung der Blasen vor, die den Harnabfluß durch Verlegung der Urethra erschweren oder verhindern. Die Obliteration im unteren Teile hat eine manchmal darmähnlich gewundene Dilatation (Fig. 777) weiter oberhalb, ferner Dilatation des Nierenbeckens (Hydronephrose, Fig. 778) zur Folge.

Ein weiteres Hindernis für die Wegsamkeit kann in Klappenbildungen der Schleimhaut (Fig. 779), in schiefer Insertion am Abgange aus dem Nierenbecken gegeben sein (Fig. 780). Beide Anomalien führen zu *Hydronephrose* (s. diese).

2. Hydronephrose.

Wie die durch Mißbildungen gegebenen Abflußbehinderungen des Harns wirken Kompression des Ureters durch akzessorische Nierengefäße, ferner entzündliche Verengungen der Ureteren und der Urethra, Verlegungen durch Steine oder Geschwülste und Kompression von außen (durch Tumoren, zumal Karzinom des Uterus und der Blase, und Narben), ferner auch kongenitale Anomalien (Verengungen, Klappenbildungen usw.) der *Urethra*. In allen Fällen sind Erweiterungen des Nierenbeckens (und der Ureteren), **Hydronephrose**, die Folge (Fig. 778 bis 782).

Der gestaute Harn dehnt das Nierenbecken aus (Fig. 781). Die gleichzeitige Dilatation der Calices bewirkt Abflachung der Papillen, die schräg umgebogen oder konkav eingedrückt werden. Bei fortgesetzter

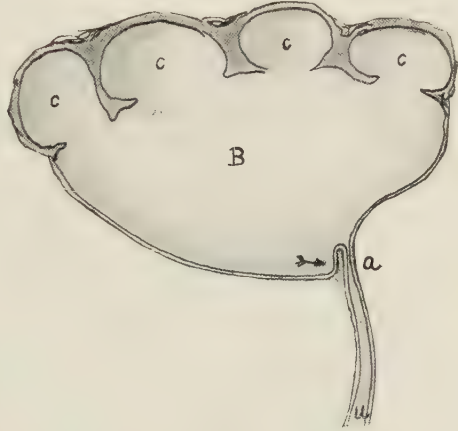


Fig. 780.

Schiefer Ansatz des Ureters am Nierenbecken, *B* Becken, *c c* Calices. Beide Teile beträchtlich dilatiert, hydronephrotisch. *U* Ureter, der bei *a* so schief ansetzt, daß der durch den Pfeil angedeutete Druck des Harns die Mündung zusammenpreßt.

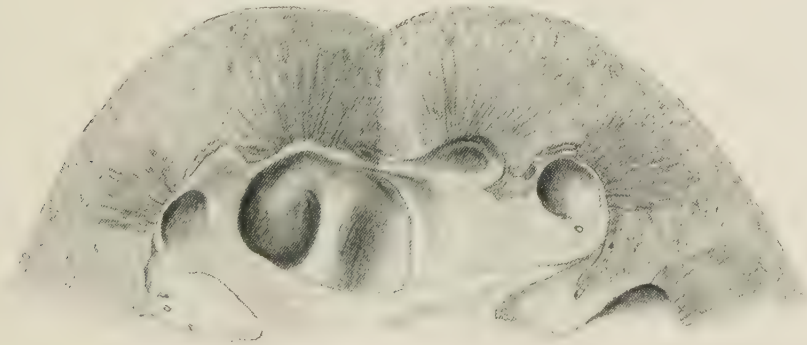


Fig. 781.

Beginnende Hydronephrose. Die Calices sind deutlich erweitert, die dazu gehörenden Markkegel sind abgeflacht und etwas konkav eingedrückt.

Ausdehnung wird die Niere umfangreicher, über einen größeren Raum gedehnt und durch den von innen wirkenden Druck zunehmend verdünnt (Fig. 782), am stärksten an der Konvexität der Calices, deren Dilatation sich außen durch flach halbkugelige Vorwölbungen (Fig. 780) geltend machen kann. Die Erweiterung schreitet bis zur Bildung eines dünnwandigen Sackes fort, der selten über den Umfang eines Manns-

kopfes hinausgehen kann. Dann ist die Abgrenzung der Calices, die anfänglich, vom Nierenbecken aus gesehen, wie sackartige Ausbuchtungen erscheinen, unvollkommener geworden. Es springen nur noch niedrige Leisten als Andeutungen der früheren aus den komprimierten Columnae Bertini bestehenden Septa vor (Fig. 778).

Der Inhalt des Sackes ist ursprünglich selbstverständlich Harn. Er verliert durch Diffusion allmählich seine Salze, behält aber eine mäßige Menge Eiweiß, das aus den Glomerulis ausgeschieden wurde.

Die histologischen Veränderungen sind selbstverständlich um so schwerer, je hochgradiger und älter die Hydronephrose ist. Die Harnkanälchen gehen atrophisch zugrunde und verschwinden manchmal ganz. Das Bindegewebe nimmt zu und ist bei gleichzeitiger Entzündung stark zellig infiltriert. Die Glomeruluskapseln erweitern sich und die Kapillarknäuel hängen frei hinein, oder die Glomeruli machen dieselbe



Fig. 782.

Hydronephrose höheren Grades. Das Nierenbecken und die Calices sind sehr stark dilatiert, die Nieren-substanz zumal bei *a* reduziert. Bei *S* ist der Eingang des Ureters durch einen nur zum Teil sichtbaren Stein verlegt.

Umwandlung zu kleinen homogenen Körperchen durch wie bei der Schrumpfniere. Letzteres ist hauptsächlich dann der Fall, wenn zu der Harnstauung eine *Entzündung* (vom Nierenbecken aus) hinzukommt, so daß dann ähnliche Prozesse an den Glomerulis ablaufen wie bei primärer Nephritis.

Wenn das Hindernis unten im Ureter sitzt, nimmt er event. in ganzer Ausdehnung an der Hydronephrose teil. Er kann sich bis auf die Weite eines Dünndarmes dilatieren und ist geschlängelt oder vielfach ausgebuchtet (Fig. 777).

Die Hydronephrose kann doppelseitig sein, am häufigsten bei Hindernissen in der Blase oder in der Urethra. Wenn beide Nieren leiden, muß die Harnstauung den Tod durch Urämie (S. 58) herbeiführen.

Auch eine starke *Verengerung* der Ureteren, nicht nur Obliteration, macht Hydronephrose.

Da der gestaute Harn oft Bakterien enthält (z. B. bei Cystitis S. 734), so kann sich mit der Hydronephrose eine Pyelitis und Pyelonephritis (S. 714) kombinieren.

Bei einseitiger kongenitaler Harnstauung (durch Ureterenmißbildungen, s. oben) braucht Hydronephrose nicht einzutreten. Die Niere stellt, da die andere kompensatorisch arbeitet, ihre Funktion ein und atrophiert. Dann bildet sie nur ein kleines Lappchen, dem man auch histologisch seine Abkunft kaum noch ansieht (Fig. 786).

3. Konkreme im Nierenbecken.

Im Nierenbecken kommt es gelegentlich aus im ganzen noch wenig gekannten Gründen, manchmal bei Gicht, zur Bildung von Konkrementen in Gestalt feiner Körner, als Gries oder in Form größerer Steine. Wir nennen den Zustand **Nephrolithiasis** (Fig. 783 u. 784). Die Steine, am häufigsten erbsen- bis bohnen groß, können hühnereigroß werden. Sie sind, wenn sie über den Umfang einer Kirsche hinausgehen, selten rundlich oder oval, meist unregelmäßig gestaltet, mit Zacken und Vorsprüngen versehen, die dann in den Ureter hineinreichen können oder den Formen des Nierenbeckens mit seinen Calices angepaßt, also verästelt (Fig. 783) und manchmal korallenstockähnlich gebaut (Fig. 784). Ihre Oberfläche ist glatt oder rauh.



Fig. 783.

Verzweigter Nierenbeckenstein.

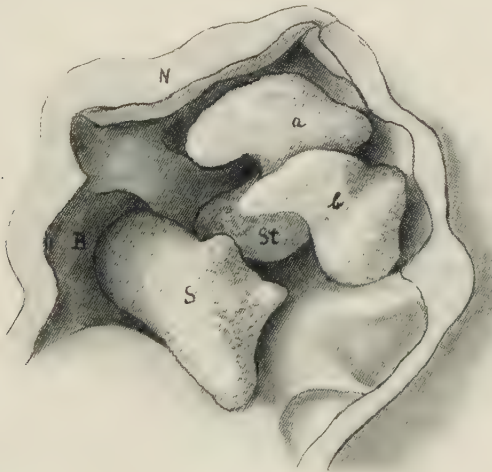


Fig. 784.

Mehrere große, korallenstockähnliche Steine im Nierenbecken. *N* Nierengewebe, reduziert, geschrumpft. *B* Nierenbecken, *S* Stein, der in der Tiefe in einem Calix festsetzt, *St* Stein mit zwei Ästen *a* u. *b*.

Bei Kindern im ersten Lebensjahr finden sich häufig kleine körnige Konkreme »Gries« zuweilen bis zur Größe einer Erbse. Die Gebilde sind abhängig vom Harnsäurereichtum des Harns, der bei Neugeborenen zum Harnsäureinfarkt (S. 702) führt.

Die Steine kommen einzeln oder zu mehreren, einseitig oder doppelseitig vor, sie erregen Entzündung des Nierenbeckens mit Schwellung

und späterer Induration der Wand, mit Blutungen in sie und in das Lumen des Beckens. In der Niere entstehen interstitielle Entzündungsprozesse und bei Hinzutritt von Bakterien Pyelonephritis. Die Nieren schrumpfen später, ihr Parenchym wird reduziert (Fig. 767), sie legen sich den Steinen dicht an.

Eine weitere Folge besteht in dem Hineingelangen der Steine in den Ureter, in dem sie sich, meist im Eingang, festklemmen und den Harnabfluß hindern (Hydronephrose s. o.). Zuweilen geht der Stein nach einiger Zeit und oft absatzweise bis zur Blase, meist unter »Nierensteinkoliken«. Die Steine im Nierenbecken hindern den Abfluß meist nicht erheblich. Der Harn strömt neben ihnen ab.

Über die *Zusammensetzung* der Konkremeute siehe die Blasensteine. An der Bildung kleiner Konkremeute sind zuweilen große Mengen von Bakterien beteiligt (SCHMORL). Selten sind Konkremeute aus fest geronnenem *Eiweiß*. Ich sah einen taubeneigroßen *Eiweißstein*, PEIPER einen Stein, der zentral aus Harnsäure, peripher aus homogenem Eiweiß bestand.

4. Zirkulationsstörungen.

Bei Entzündung der Schleimhaut der Nierenbecken finden sich kleine Hämorrhagien (auch bei Purpura, bei den Pocken), umfängliche Blutungen bei Konkrementen, Parasiten (Echinokokken) und Geschwülsten. Es gibt ferner im Zell-(Fett-)gewebe des Nierenhilus und im perirenalen Fettgewebe sogenannte, oft sehr umfangreiche »*Massenblutungen*«, bei Leukämie, Hämophilie, Trauma und aus nicht genügend aufgeklärter Ätiologie.

5. Entzündungen, Pyelitis.

Entzündungen des Nierenbeckens, der Kelche und Ureteren entstehen durch Konkremeute, zersetzten gestauten Harn, Fortleitung von Prozessen der Blase und durch Bakterien, die von der Niere ausgeschieden (oder in die Gefäße der Nierenbeckenwand embolisiert) werden. Dazu treten Ekchymosierungen und größere Blutungen, auch in das Lumen des Beckens.

Bei großer Intensität gesellen sich diphtherische Veränderungen hinzu: kleinfleckige oder umfangreiche, graue, graugelbe, schwarzgraue oder schwarzgrüne durch fibrinöse Exsudation verdickte Nekrosen, die durch Kalksalze inkrustiert werden können (vgl. die Zystitis). Nach ihrer Abstoßung bleiben Geschwüre, die sich auch ohne diphtherische Prozesse bilden können. Heilung ist möglich.

Der Inhalt des Nierenbeckens ist ein trüber, manchmal breiiger oder eitriger, schmutzig verfärbter Harn, der auch Konkremeute enthalten kann, die als Folge der Harnzersetzung entstanden oder schon vor Beginn der Entzündung vorhanden waren und zu ihrer Entstehung beitrugen.

In manchen Fällen kommt es zur Bildung von Eiter, der das Nierenbecken ausfüllt. Die Niere ist dann stets ausgedehnt entzündet, die Nierenbeckenwand verdickt und oft intensiv gerötet. Kann der Eiter wegen Verstopfung des Ureters nicht abfließen, so füllt er das Nierenbecken und die erweiterten Calices prall aus (Pyonephrose), dickt sich später ein, wird mörtelartig und von der entzündlich schrumpfenden Niere fest umschlossen. Das Bild kann dann dem einer geheilten Phthisis renalis (S. 720) ähnlich sein.

Mit allen diesen pyelitischen Prozessen verbindet sich gern eine Nephritis. Dann reden wir von *Pyelonephritis*, s. S. 714. Dort wurden die Folgen für die Niere schon besprochen.

Die **tuberkulösen Entzündungen** entstehen fast immer durch eine Nierentuberkulose und sind daher mit ihr kombiniert (s. S. 720).

Es entstehen zunächst miliare Knötchen in der Schleimhaut, die zumal um die Tuberkel injiziert ist. Diese verkäsen, brechen auf und bilden kleine sich ausbreitende Geschwüre, die schließlich die ganze Schleimhaut zerstören. Die Nierenbeckenwand ist durch die tuberkulöse Wucherung verdickt, innen verkäst und durch unregelmäßige Abstoßung der nekrotischen Massen uneben, höckerig, fetzig. Diese Veränderungen gehen nicht selten bis zur Blase auf die Ureteren über, die dadurch in starre, fingerdicke Kanäle umgewandelt werden können.

Das Lumen des Nierenbeckens enthält trüben, molkigen Harn oder einen dickeren, mit verkästen Bröckeln untermischten Brei oder eine schmierige oder mehr trockene, zerbröckelnde, nicht selten mit Kalksalzen imprägnierte, weißliche oder gelbliche käsige Masse, die das Lumen ausfüllt.

Ureteritis cystica.

Ureteritis cystica ist eine im Nierenbecken und Ureter, auch in der Blase vorkommende Veränderung, bei der sich multiple, hanfkorn- bis erbsengroße, meist wasserklare prominierende Zystchen bilden, für deren Entstehung eine Veranlassung meist nicht nachweisbar ist. Experimentell konnten sie (von GIANI) durch chronische Reizzustände erzeugt werden. Sie bilden sich im Ureter aus den sogenannten v. BRUNNSchen Epithelnestern, die in das Bindegewebe hineinragen, durch zentralen Zerfall und Ansammlung von Flüssigkeit hohl werden. In der Harnblasenschleimhaut um die Ureterenmündungen und in der Nähe der Urethra bilden sich die Zystchen (Cystitis cystica) ebenso oder an der letztgenannten Stelle aus kleinen Prostatadrüsen, von denen bei der Hypertrophie dieses Organes die Rede war (S. 694). Diese dritte Art der oft zahllosen Zystchen hat einen gelblichen oder braunen Inhalt und schließt manchmal geschichtete Prostatakörperchen ein (S. 145).

6. Geschwülste des Nierenbeckens und der Ureteren.

Primäre Tumoren sind nicht häufig. Karzinome (aus Plattenepithel) sind selten (s. S. 722). Bemerkenswert sind multiple zottige Tumoren, die aus der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren (auch der Harnblase) in das Lumen hineinwuchern, es erweitern und verlegen. Über ihren Bau siehe S. 286. An sich gutartig können sie zur Bildung eines Karzinoms Veranlassung geben. Es ist anzunehmen, daß sie aus Entwicklungsstörungen hervorgehen. Über das **Cholesteatom** des Nierenbeckens s. S. 303.

III. Harnblase.

1. Mißbildungen.

Die wichtigste Mißbildung ist die **Ektopie**, **Ekstrophie**, oder **Inversio** der Harnblase (Fig. 785). Die vordere Bauch- und Harnblasenwand ist im Bereich der unteren Bauchgegend oder bis zum Nabel hinauf und nach abwärts so gespalten, daß die Haut über der Symphyse und diese selbst nicht geschlossen und die Harnröhre rinnenförmig offen ist (Epispadie s. S. 650). Die hintere Blasenwand liegt frei zutage mit

gewulsteter, geröteter Schleimhaut, die rings kontinuierlich in die Haut, bzw. unterhalb des Nabels in einen hier die Bauchhöhle abschließenden Amnionbezirk übergeht. Die Ureteren münden frei nach außen. Manchmal zeigt auch der Darm eine oder mehrere Öffnungen, durch die

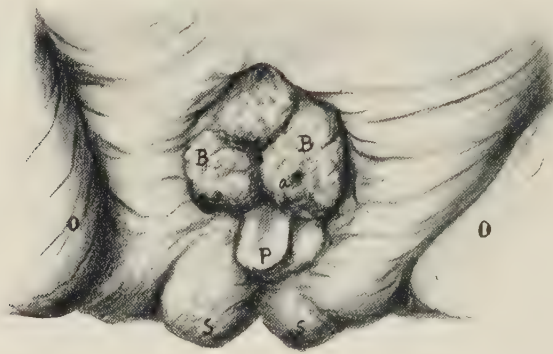


Fig. 785.

Harnblasenspalta. Natürliche Größe. Neugeborenes Kind. *O O* Oberschenkel, *S S* Scrotum. *B B* die wulstförmig freiliegende hintere Harnblasenwand. Bei *a* die linke Ureteröffnung. *P* der nicht geschlossene Penis mit offener Rinne (Epispadie).

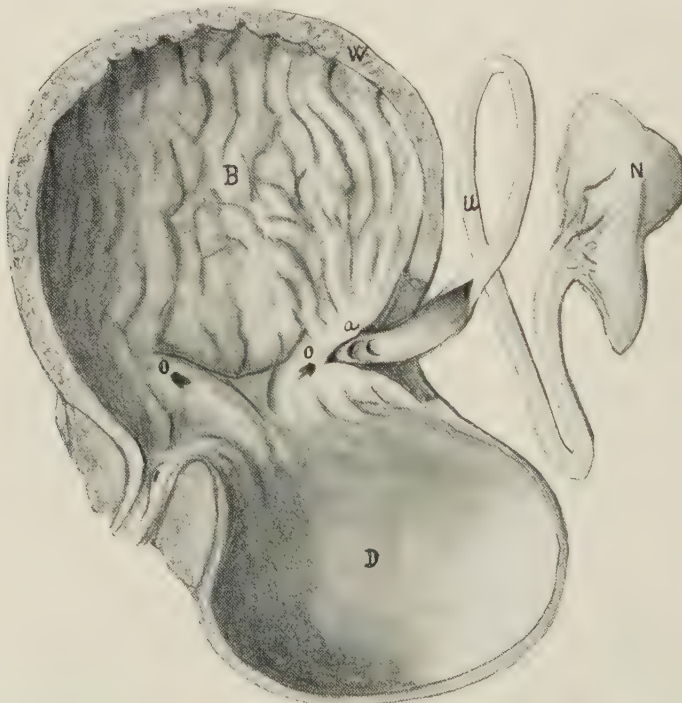


Fig. 786.

Großes Divertikel *D* der Harnblase zwischen der Mündung des linken Urethers und der Urethra. *B* Harnblase, *o o* Ureterenmündungen. *W* verdickte Harnblasenwand, *U* Ureter, der kurz vor seiner Ausmündung bei *a* zwei Schleimhautklappen aufweist, welche den Harnabfluß hinderten, dadurch den Ureter mäßig erweiterten und die Niere *N* zur Atrophie gebracht haben.

sich die Schleimhaut rüsselförmig über die Harnblasenschleimhaut vorstülpen kann.

Für die Erklärung der Mißbildung ist eine einheitliche Auffassung noch nicht gewonnen worden.

Eine weitere Anomalie ist das sehr seltene Offenbleiben des Urachus, der sich am Nabel nach außen öffnet. Er kann aber (selten!) auch bei geschlossenem Nabel erhalten und gegen die Blase abgeschnürt sein. Dann bleibt er als ein enger Kanal zwischen Blase und Nabel erhalten oder er dehnt sich zystös, zuweilen polyzystisch, aus (*Urachuszysten*). Völliges Fehlen der Blase bei Mündung der Ureteren in die Urethra wurde sehr selten beobachtet.

Die Harnblase kann durch eine vom Fundus zur Urethra sich erstreckende Scheidewand vollständig oder nur partiell in zwei Hälften geteilt sein (*Vesica bipartita*). Auch angeborene Ausbuchtungen (Divertikel) werden nicht ganz selten gefunden, meist an der seitlichen Wand oder neben der Ureterenmündung (Fig. 786).

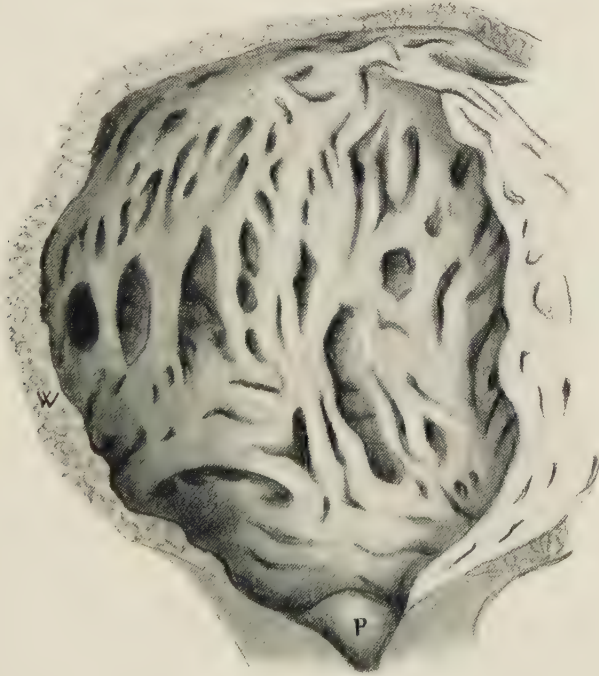


Fig. 787.

Größter Teil einer stark hypertrophischen Harnblase. *W* verdickte Wand auf dem Durchschnitt, *P* vergrößelter mittlerer Prostatalappen. Die Innenfläche der Blase ist sehr ausgesprochen trabekulär.

2. Hypertrophie.

Bei Erschwerung der Entleerung des Harns stellt sich im Zusammenhang mit verstärkten Kontraktionen eine Hypertrophie der Muskulatur ein. Die Wand verdickt sich beträchtlich. Sie zeigt innen ausgesprochene trabekuläre Beschaffenheit, weil die angeschwollenen Muskelbündel balkenförmig vorspringen (Fig. 787).

Zwischen den Balken bildet die Schleimhaut Gruben oder bei zunehmendem Innendruck stärkere Ausbuchtungen, die sich nach außen als

Divertikel (Fig. 786, 787) vorstülpfen. Sie enthalten außer der Schleimhaut auch Muskulatur in ihrer Wand oder nur Bindegewebe. Die Divertikel sitzen am meisten in den unteren seitlichen Abschnitten einzeln oder in großer Zahl. Durchschnittlich haselnußgroß, können sie weit größer werden und die Harnblase selbst übertreffen. Der Eingang ist stets halsförmig eingeschnürt.

Erworbene und angeborene Divertikel (s. S. 733) neigen zu Entzündungen und Konkrementbildungen.

3. Dilatation.

Bei Behinderung des Abflusses dehnt der Harn die Blase erheblich aus. Geschieht es intrauterin (durch Klappenbildung der Urethra, s. unten), so kann die dilatierte Blase bzw. Bauchhöhle ein Geburtshindernis bilden. Extrauterin kann die Blase bis zum Nabel aufsteigen, ihre Wand muß dann erheblich verdünnt werden. Die Dilatation stellt sich auch bei Erschwerung des Harnabflusses und bei Lähmung der Blasenmuskulatur (bei Rückenmarksaffektionen usw.) ein. Wenn sie durch Erschwerung des Abflusses bedingt ist, tritt bald Hypertrophie und Zersetzung des Harns mit Entzündungsprozessen hinzu, die zur Pyelonephritis (S. 714) führen können.

4. Verletzungen.

Durch übermäßige Dilatation der Blase kommt eine spontane Zerreißung kaum je zustande. Dagegen kann ein Trauma das mäßig oder stark gefüllte Organ zum Platzen bringen. Ferner sind bei Brüchen des Beckens Verletzungen durch die Frakturfragmente möglich. Die Zerreißung kann in die Bauchhöhle und in das Beckenzellgewebe erfolgen, im letzteren Falle tritt *Harninfiltration* und eitrige Entzündung, im ersten eine meist tödliche Peritonitis ein, die selten durch frühe Operation verhütet wird und besonders leicht eintritt, wenn eine bakterielle Blasenentzündung bestand.

5. Zirkulationsstörungen.

Blutungen entstehen bei Hyperämie, bei Skorbut, bei Entzündungen, Tumoren und aus pathologisch erweiterten Gefäßen (s. S. 397), den »Blasenhämorrhoiden«, die als blaue Prominenzen meist am Urethraeingange (auch in der Urethra), aber auch in der übrigen Blasenwand sitzen. Sie bluten zuweilen beträchtlich, verengen auch die Öffnung der Harnröhre. Ödem findet sich bei Stauungshyperämie und bei Entzündungen, auch der Umgebung. Die Schleimhaut ist gallertig, wulstig, schlotternd.

6. Entzündungen, Cystitis.

Entzündungen der Harnblase entstehen meist durch Bakterien, die von der Urethra aus oder mit dem Katheter hineingelangten, seltener von der Niere kamen oder vom Blute aus in die Wand abgesetzt wurden. Begünstigend ist Harnstauung und die Gegenwart reizender Fremdkörper (Blasensteine usw.). Auch chemische irritierende Substanzen (Kanthariden usw.) können **Cystitis** machen. Die Bakterien sind in erster Linie *Bacterium coli* und *Proteus vulgaris*, ferner die pyogenen Kokken, die Gonokokken und andere. Bei Gegenwart des *Bacterium coli* ist die Harnreaktion gewöhnlich sauer (SCHMIDT und ASCHOFF), bei Anwesenheit des *Proteus* alkalisch.

Die Entzündung zeigt Schwellung der Schleimhaut, Faltenbildung und Hyperämie, die gern Blutungen mit sich bringt, ferner Abstoßung des Epithels und flache Geschwürsbildung. Der Harn ist trübe durch desquamierte Epithelien und Leukozyten. Bei langer Dauer greift die Entzündung tiefer. Das Bindegewebe wird reichlicher, derber, auch zwischen der Muskulatur, so daß die Wand dicker, fester, starrer, sklerotisch wird. Auch die Muskulatur kann zunehmen, wenn zugleich eine Erschwerung des Harnabflusses besteht. Von der Schleimhaut gehen noch andere Veränderungen aus. Wenn Stagnation des Harns die Grundlage der Cystitis, der Harn zersetzt ist, vor allem bei Lähmungen, entstehen diphtheritische Prozesse (Fig. 788). Es bilden sich, zumal auf Schleimhautfalten, flache, leicht unebene Pseudomembranen aus nekrotischem Oberflächen- gewebe und aus Exsudat. Diese Membranen sind trüb-graugelb oder gern schmutzig-grau, graubraun, grünlich oder schwärzlich-grünlich gefärbt. Stoßen sie sich ab, so bleiben Geschwüre zurück. Die übrige Schleimhaut ist in wechsellagen- den Graden hämorrhagisch infiltriert. Zuweilen werden die Pseudomembranen mit Kalksalzen inkrustiert (Fig. 126, S. 143). Oder es kommt in den tieferen Schichten der Wand zu Infiltrationen mit Eiterkörperchen oder zu ausgedehnteren oder umschriebenen Eiterungen. Der Blaseninhalt ist dann reichlich mit Eiterkörperchen unter- mischt. Bei Stehen des Harns in der Blase senken sie sich in die Tiefe und man findet hier den Harn fast rein eitrig.



Fig. 788.

Diphtherische Cystitis. *U* Urethra, *O* linke Ureterenmündung, *D* Eingang in ein Divertikel. Der größte Teil der Blasen- schleimhaut ist über den quer verlaufenden Falten mit schmutzig gelbgrünen, zum Teil grau-grünen Pseudomembranen von kör- niger Oberfläche bedeckt. Bei *a* auch einzelne fleckige Be- läge. Im oberen Teil der Blase noch unveränderte, etwas in- jizierte Schleimhaut.

Die Abszesse können sich in das Blasenlumen entleeren oder auch nach außen fortschreiten und eventuell auch hierher perforieren. Geschieht das in dem peritoneumfreien Teil der Blase, so entsteht eitrige Paracystitis, wenn es in das Peritoneum vor sich geht, eitrige Bauchfellentzündung. Auch bei der diphtherischen Cystitis kann durch tiefgreifende Nekrose und Ab- stoßung des toten Gewebes Perforation entstehen, am leichtesten, wenn die Blasenwand verdünnt ist.

In Divertikeln wird der entzündliche Prozeß sich besonders intensiv ent- wickeln und leichter als anderswo zur Perforation führen.

Durch Fortpflanzung der Cystitis in die Ureteren und in das Nierenbecken entsteht Pyelonephritis (s. S. 714).

Zuweilen bilden sich in der Nähe der Urethra multiple prominierende, an-

geschwollene lymphatische Follikel. Nach Entzündungen zeigen sie oft schwarzgraue Pigmentierung, die in ihrem Rande sitzt und deshalb ring- oder halbmondförmige Figuren bildet (Fig. 789). Über *Cystica cystica* s. S. 731.

Die tuberkulösen Prozesse beginnen mit der Bildung von Knötchen, die verkäsen, aufbrechen und lentikuläre Geschwüre verursachen. Diese

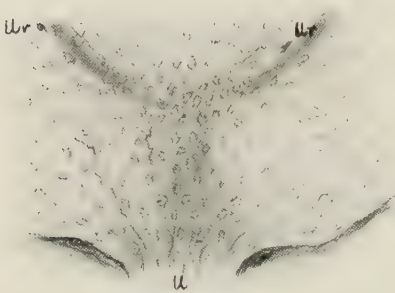


Fig. 789.

Teil der Harnblasenschleimhaut nach lange vorausgegangener abgelaufener Cystitis. *U* Ureter, *Ur* Uretermündungen. Die lymphatischen Follikel der Schleimhaut sind dadurch deutlich, daß sie von einem dunkelgekörteten Ring oder Halbmond umgeben sind, der einer Pigmentierung durch Blutfarbstoff entspricht.

vergrößern sich, fließen zusammen und können große Teile der Schleimhaut, unter Umständen die ganze, einnehmen. Ihr Rand ist zackig, buchtig, ihr Grund uneben durch in ihm entstandene Tuberkel oder in dünner oder dickerer Schicht verkäst.

Die Blasen-tuberkulose gesellt sich besonders oft zur Nierentuberkulose, weil die von oben kommenden Bazillen sich in der Schleimhaut festsetzen, seltener zu Prostata- und Samenblasentuberkulose. Sie ist beim Manne ungleich häufiger als beim Weibe, weil der Harn bei ihm sich leichter unvollständig

entleert und weil bei ihm auch der für das Weib fehlende Infektionsweg von den Genitalien her in Betracht kommt (s. d. Urogenitaltuberkulose S. 692).

Als *Malakoplakie* hat v. HANSEMANN eine in weichen, prominierenden und ulzerierenden Plaques auftretende Veränderung der Harnblasenschleimhaut beschrieben, die sich mikroskopisch durch eine Infiltration mit großen rundlichen Zellen, durch Hämosiderinbildung auszeichnet und ätiologisch nicht aufgeklärt ist. Man nahm irrtümlich an, daß sie zur Tuberkulose Beziehung haben könne. Vielleicht geht sie aus akuten (Streptokokken-)Entzündungen hervor.

7. Konkremeente der Harnblase.

Die Harnblase enthält häufig Konkremeente, **Blasensteine**, die zum Teil schon im Nierenbecken (S. 729) gebildet in der Blase größer werden (Fig. 790—792). Meist findet

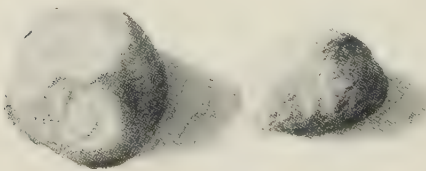


Fig. 790.

Zwei Harnsteine (von dunkelgrauer Farbe) mit leicht abgeflachten Seiten.

sich nur ein **Stein**, zuweilen auch mehrere, bis zu Hunderten.

BIRCH-HIRSCHFELD fand einmal bei Striktur der Urethra 120 würfelförmig geformte Phosphatsteine im Gesamtgewicht von 50 g.

Die Größe wechselt zwischen der einer Erbse und eines Hühnereies. Doch kommen noch umfangreichere Steine vor. DESCHAMP sah einen von 1593 g und 325 mm Umfang. Die Form ist meist länglich, eirund, aber auch völlig rund, walzenförmig, knollig oder durch die Form eines Fremdkörpers bestimmt, um den die Abscheidung erfolgte (s. u.). Mehrfache Steine bekommen meist Schliffflächen (Fig. 790). Die Oberfläche ist glatt, feinhöckerig oder stachelig. Die Steine sind häufig geschichtet

(»Schalensteine«) durch konzentrische Lagen verschiedener Zusammensetzung. Sie sind überhaupt nur selten aus einer Substanz aufgebaut, doch trennt man sie nach den vorwiegenden Bestandteilen in mehrere Gruppen. Uratsteine bilden den Kern vieler Harnsteine.

Man unterscheidet:

1. Steine, vorzugsweise aus Harnsäure und harnsauren Salzen.

a) Reine Harnsäuresteine sind meist klein, erbsen- bis taubeneigroß, rundlich, wenn mehrere vorhanden fazettiert, gelblich, rötlich, mahagonibraun, feinkörnig oder glatt, meist sehr fest und dicht. Die Schnittfläche ist glatt, konzentrisch geschichtet. Die Bildung beginnt in der Regel im Nierenbecken.

b) Aus harnsauren Salzen, meist harnsaurem Ammoniak und harnsaurer Magnesia, gebildete Steine (Uratsteine) (Fig. 791) sind seltener rein



Fig. 791.

Harnstein, links von der Schnittfläche, rechts von außen gesehen. Die Schnittfläche zeigt eine Zusammensetzung aus verschiedenen gefärbten konzentrischen Schichten, die Oberfläche ist feinhöckerig.

als die vorigen, häufig mit phosphorsauren Salzen gemischt, meist so, daß die Urate den Kern bilden. Auch kann sich noch eine äußere Schicht von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bilden.

Die Steine aus harnsaurem Ammoniak sind meist klein, selten über taubeneigroß, rundlich, oft etwas abgeplattet, mattgelb (lehmfarben), feinhöckerig, brüchig, die Bruchfläche körnig. Steine aus harnsaurer Magnesia zeigen aschgraue Färbung.

Die *harnsäurehaltigen* Steine entstehen besonders bei der sogenannten *sauren* Harn gärung und bei überreichlicher Gegenwart der Harnsäure im Harn.

2. Steine, vorwiegend aus phosphorsauren Salzen.

a) Steine aus phosphorsaurem Kalk sind meist klein, rundlich, ziemlich fest, gelb- bis grauweiß, glatt, auf der Schnittfläche geschichtet.

b) Tripelphosphatsteine können bedeutende Größe erreichen, sind häufig abgeplattet, zuweilen nierenförmig, locker, erdig, rauh, grauweiß.

c) Steine aus reinem kohlensaurem Kalk sind selten, meist sehr klein, reinweiß, kreideartig.

Die Phosphatsteine (Fig. 792) bilden sich bei *alkalischer* Harn gärung. Auf harnsäurehaltige Steine kann es bei eintretender alkalischer Harnbeschaffenheit zum Niederschlag neuer Schichten von Phosphaten kommen.

3. Steine aus oxalsauerm Kalk treten seltener rein, meist gemischt mit den anderen Steinbildern auf.

Die Oxalatsteine können sehr groß werden, zeigen bedeutendes spezifisches Gewicht und Härte. Sie sind rundlich, stachelig (Maulbeerstein), nur kleine Steine sind glatt. Die Farbe ist bräunlich bis schwärzlich, die Schnittfläche dicht, konzentrisch gestreift.

4. Zystinsteine sind selten, meist eiförmig, von mäßiger Größe, braungelb wachsartig, auf der Bruchfläche glänzende Krystallblättchen. Zuweilen wird der Zystinkern von einer Schale aus Phosphaten oder Harnsäure umgeben. Xanthinsteine sind außerordentlich selten, von mäßiger Größe, gewöhnlich eiförmig, abgeplattet, glatt, zinnoberfarben, geschichtet.

Seltene Bestandteile sind: Kieselsäure, Benzoësäure, schwefelsaurer Kalk. Ein 40 g schwerer Indigostein wurde von ORD in einer zystisch degenerierten Niere gefunden. CHIARI sah im Nierenbecken bei Pyelitis Steine mit reichlichen Indigomengen. Über Eiweißsteine s. S. 730.

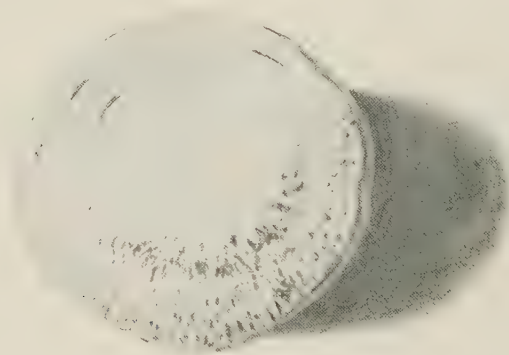


Fig. 792.

Harnstein, aus Phosphaten bestehend, von der Schnittfläche. Natürliche Größe. Die Fläche ist weiß. Die dunkeln Fleckchen entsprechen kleinen Lücken und Spalten.

Nach KLEINSCHMIDT haben wir eine Harnsteinbildung in nicht entzündeten und in entzündeten Harnwegen zu unterscheiden. Ohne Entzündung, lediglich auf Grund eines Überschusses der ausfallenden Steinbildner entstehen die Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen (s. oben S. 729 die häufige Steinbildung im Nierenbecken der Kinder). Auf sie schlagen sich bei saurer Harn gärung weitere Massen aus Harnsäure oder auch Oxalsäure nieder. Bei Eintritt entzündlicher alkalischer Gärung lagern sich auf diese zuerst gebildeten (Kern-)Steine schalige Massen von Phosphaten ab. Solche Phosphatsteine können sich aber auch von vorn herein um entzündungserregende Fremdkörper bilden (um Katheterstücke, Knochenfragmente, Haarnadeln, ferner auch um Parasiten, Blutkoagula, Tumorstücke, nekrotische Wandteile bei auf anderer Grundlage entstandenen Entzündungen).

Nach EBSTEIN sollte für die Steinbildung eine organische (Eiweiß-)Grundlage für die Einlagerung der Salze maßgebend sein. Nach KLEINSCHMIDT sind diese Eiweißmassen sekundäre Imprägnationen.

Die Steine bewirken vor allem Blasenkatarrh. Durch Verlegung der Urethra erschweren sie den Harnabfluß und veranlassen Hyper-

trophie der Blasenwand. Auch große Steine machen unter Umständen keine ernsteren Beschwerden. Kleine Steine können, besonders beim Weibe, mit dem Harn entleert werden. Rauhe Steine erzeugen Blutungen und Ulzerationen, die selten eine Perforation herbeiführen. Nicht selten sitzen Steine in Divertikeln, gelegentlich auch in offenen Urachusabschnitten.

8. Tierische Parasiten.

Von den Ureteren aus kommen in die Blase *Echinococcus*blasen, *Distomum haematobium* (S. 13), *Filaria sanguinis* (S. 12), nach Verwachsung mit dem Darm und Perforation Askariden und Oxyuren. Von Protozoen wird nach MARCHAND und MIURA *Trichomonas vaginalis* (S. 15) angetroffen.

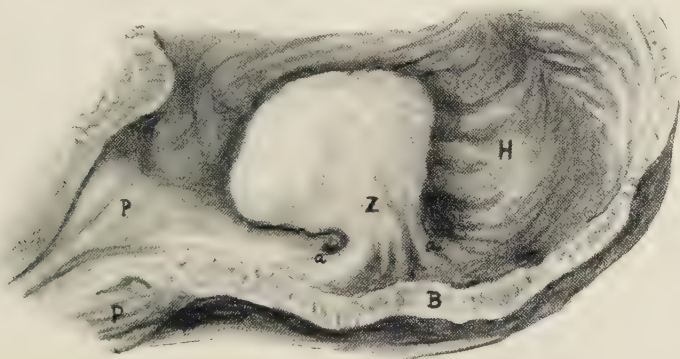


Fig. 793.

Zottenpolyp der Harnblase. *H* Lumen der Blase, *B* Wand, *PP* Prostata, *Z* der Zottenpolyp, der sich bei *a* *a* aus der Blasenwand erhebt.

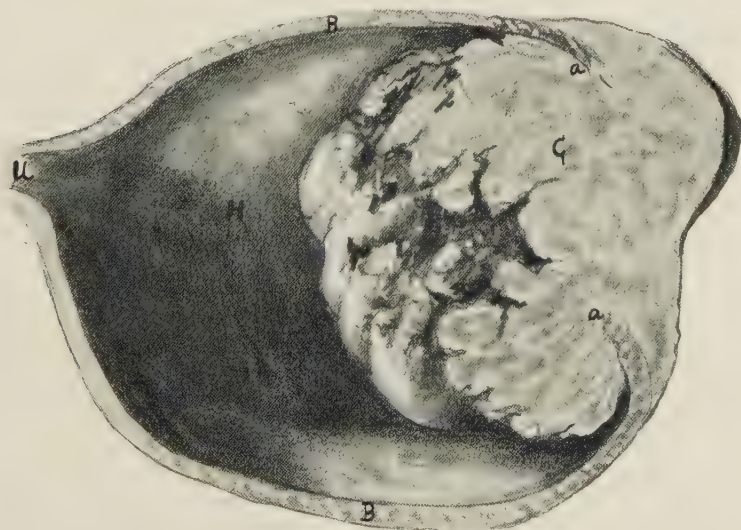


Fig. 794.

Harnblasen-Karzinom, Längsschnitt. *H* Harnblase, *U* Urethra, *BB* Blasenwand, *C* Karzinom, welches in die Blase als knolliger, zerrissener Tumor vordringt, andererseits die Wand nach außen durchwuchert, die zwischen *a* und *a* zerstört und deshalb nicht mehr sichtbar ist.

9. Geschwülste.

Fibrome sind selten, ebenso Leio-Myome, die knollig nach innen vorspringen. Auch Sarkome sind nicht häufig. Sehr selten sind **Mischgeschwülste**, die neben sarkomatösem Gewebe quergestreifte Muskulatur, Knorpel und Knochen enthalten können (s. S. 335). Sie bilden knollig vorspringende, zuweilen multiple Tumoren.

Ein häufiger Tumor (Fig. 793) ist die **Zottengeschwulst**, das papilläre Fibrom, das Blumenkohlgewächs (s. auch S. 286).

Primäre zum Teil aus den Zottenpolypen hervorgehende **Krebse** (Fig. 794) sind selten, beim Weibe nur vereinzelt beobachtet. Sie bilden, meist in den tieferen Blasenabschnitten, mäßig prominierende flachere Knoten, die ulzerieren können. Neben den Krebsen wurden zuweilen Blasensteine gefunden.

Häufiger sind sekundäre Karzinome durch Übergreifen von Prostatakrebsen (s. S. 695) oder von Uteruskrebsen (s. S. 670, Fig. 724). Metastatische Krebse sind sehr selten.

IV. Harnröhre.

1. Mißbildungen.

Im Verlauf der männlichen Urethra, meist im membranösen Teile, kommen embryonale Klappenbildungen vor, die den Abfluß des Harns erschweren. Kongenitale Harnstauung und Hydronephrose ist die Folge.

2. Verletzungen.

Verletzungen werden durch Trauma, durch Katheter, Fremdkörper, Blasensteine hervorgerufen, beim Weibe durch Quetschung bei der Geburt. Die Verletzungen der männlichen Harnröhre sind gefährlicher als die der weiblichen. Am bedenklichsten sind sie in der Pars membranacea und bulbosa. Die wichtigste Gefahr ist eine Urininfiltration des umgebenden Zellgewebes, das durch sie zur Eiterung und Verjauchung gebracht wird. Nach der Heilung treten Verengerungen, Strikturen, ein. Der Katheter kann die »falschen Wege« bohren, am häufigsten an der Pars bulbosa. Die meisten enden blind, andere führen in die Urethra zurück. Der in sie eindringende Harn infiltriert das Gewebe.

3. Entzündungen.

Die wichtigste Entzündung ist die infektiöse Blennorrhoe, der **Tripper**, die **Gonorrhoe**. Sie wird durch den Gonococcus (S. 27) bedingt.

Die Entzündung ist in erster Linie in der Schleimhaut lokalisiert, in frischen Fällen namentlich in der Nähe des Orificium, später aber in der ganzen Urethra. Sie liefert ein reichliches, gelbliches bis grünliches Exsudat aus Eiterzellen, Epithelien und roten Blutkörperchen. Die Kokken liegen vorwiegend in den Eiterzellen.

Die Entzündung der Pars pendula, des Bulbus und der Pars membranacea wird als Urethritis anterior bezeichnet, die der Pars prostatica als U. posterior. Die Kokken dringen in das Plattenepithel nur wenig, in das Zylinderepithel der Drüsen tiefer bis in das Bindegewebe vor. Die Gonorrhoe kann

unter Vermittlung der gleichfalls erkrankenden Samenwege durch das Vas deferens auf den Nebenhoden übergreifen und Epididymitis (S. 685) erzeugen. Seltener ist eitrige Prostatitis (S. 691). Auch metastatische Entzündungen sind möglich, so eitrige Gelenkprozesse, Sehnenscheidenentzündungen und Endokarditis.

Ziemlich oft geht aus der akuten Gonorrhoe eine chronische hervor (Nachtripper). Es finden sich zellige Infiltration des Bindegewebes, Erosionen des Epithels und Geschwüre, deren Heilung sehr gern von narbigen Schrumpfungen, Verengerungen und **Strikturen** gefolgt ist (Fig. 795), die am häufigsten im Anfangsstück der Pars membranacea sitzen. Manchmal finden sich mehrere Strikturen. Ihre Ausdehnung wechselt. Die Folgen der Striktur sind allmählich zunehmende Erschwerungen der Harnentleerung. Siehe darüber die Blase S. 733.

Zwischen Blase und Striktur können Ulzerationen entstehen, die die Wand der Urethra durchfressen, Urininfiltration des Zellgewebes und Vereiterung bewirken, die nach Damm, Skrotum, Inguinalgegend und Oberschenkel übergreifen und durchbrechen kann, dann entsteht eine Harnfistel.

Eine Urethritis mit einer fibrinösen Pseudomembran vom Orificium bis zur Pars prostatica wurde bei Männern nach Injektion ätzender Flüssigkeit beobachtet.

Tuberkulöse Prozesse entstehen als Fortleitung von der Blase oder Prostata unter Umständen in der ganzen Urethra, beim Weibe von den äußeren Genitalien. Syphilitische Initialsklerosen wurden zuweilen gesehen.

4. Geschwülste.

Die seltenen papillären multiplen Wucherungen verengen die Urethra. Größere gestielte fibröse Tumoren beim Weibe können so gefäßreich sein, daß sie wie erektile Tumoren an- und abschwellen. Sehr selten sind Drüsenpolypen, die kleine Zysten enthalten. Über Phlebektasien s. S. 395.

Das Karzinom ist primär sehr selten, sekundär von dem Uterus, der Vulva, von der Prostata und dem Penis übergewuchert.

5. Cowpersche Drüsen.

Die **Cowperschen** Drüsen können an **Entzündungen** der Urethra teilnehmen und eventuell vereitern, sich zystisch erweitern und primären Krebsen als Ursprungsstätte dienen (S. 695).

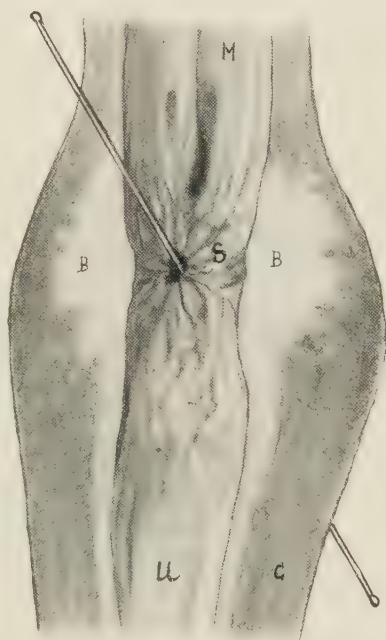


Fig. 795.

Striktur der Urethra nach Gonorrhoe. *U* Urethra, *M* Pars membranacea, *C* kavernöses Gewebe, *S* verengte Stelle mit narbiger, ausstrahlender Schleimhaut, *B B* Narbengewebe in das kavernöse Gewebe hineingehend. In der verengten Stelle eine in die Weichteile am Damm führende, durch eine Sonde bezeichnete Perforationsöffnung.

V. Anhang. Die Nebennieren.

1. Mißbildungen.

Die Nebennieren fehlen selten, sind aber zuweilen mangelhaft ausgebildet, regelmäßig als Teilerscheinung der schweren Mißbildungen des Großhirns (Anenzephalie usw.). Sie sind dann erheblich verkleinert oder nur als Rudimente vorhanden. Die Marksubstanz fehlt ganz.

Über *akzessorische Nebennieren* s. S. 230. Sie kommen vor an der Oberfläche der Niere (S. 293) neben dem Plexus solaris, im Ligamentum latum (MARCHAND, S. 672), neben dem Samenstrang (AJUTOLO), am Nebenhoden (WIESEL), an der Unterfläche der Leber (SCHMORL). Abnorme Größe der Nebennieren, die fast tumorähnlich werden können, wurde bei mangelhafter Entwicklung der Keimdrüsen (bei Hermaphroditismus) beobachtet (s. auch S. 62).

2. Zirkulationsstörungen.

Blutungen kommen nach Trauma, nach hämorrhagischer Diathese, nach Infektion vor, hauptsächlich aber und in größtem Umfange bei Verschuß (Thrombose oder Geschwulstentwicklung) der Vene. Das Organ (Fig. 796) kann

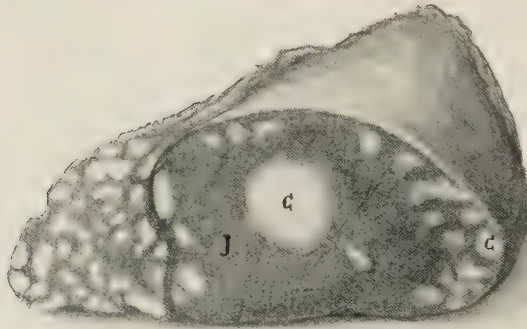


Fig. 796.

Metastatisches Karzinom der Nebenniere mit umfangreicher hämorrhagischer Infarzierung. CC Karzinomknoten, J Infarkt.

über hühnereigroß anschwellen (Infarkt der Nebenniere). Die Hämorrhagie erfolgt innen, die Rinde wird nach außen verdrängt. Das gerinnende Blut gibt der Nebenniere eine prall elastische Konsistenz. Auch bei asphyktischen Neugeborenen werden Blutungen in die Nebennieren beobachtet.

3. Entzündungen.

Eitrige Entzündungen sind selten. Bei infektiösen Allgemeinerkrankungen wurden Blutungen, herdförmige Ansammlungen von Leukozyten und Lymphozyten in kleinen lymphatischen Bezirken angetroffen.

Am wichtigsten sind die **tuberkulösen** Prozesse (Fig. 797) u. a. bei Miliartuberkulose als miliare Knötchen. Als zufällige Befunde trifft man bei Individuen mit anderweitiger Tuberkulose einzelne oder mehrere erbsen- bis nußgroße oder größere Knoten. Besonders charakteristisch aber ist die völlige Zerstörung (Fig. 797) des ganzen Organes (und zwar *beider*

Nebennieren) durch fortschreitende verkäsende Tuberkulose. Das Organ ist dabei meist verdickt und unregelmäßig vergrößert. Außen herum geht eine derbe bindegewebige Kapsel, die auch in Septen durch den von ihr umschlossenen, nicht selten teilweise verkalkten Käse hindurchziehen kann. Eine derartige hochgradige Veränderung sieht man neben sonstiger Tuberkulose aber auch ohne Beteiligung der übrigen Organe mit Ausnahme etwa einer bronchialen verkästen oder verkreideten Lymphdrüse. Wir wissen nicht, weshalb in solchen Fällen gerade die Nebennieren allein befallen wurden. (Man hat daran gedacht [BAUMGARTEN, daß es sich um eine kongenitale Affektion handeln könne.) Von der völligen Zerstörung der Organe hängt der *Morbus Addisonii* (s. u.) ab. Man findet unter dem Mikroskop oft gar kein Nebennierengewebe oder nur noch Spuren von ihm.

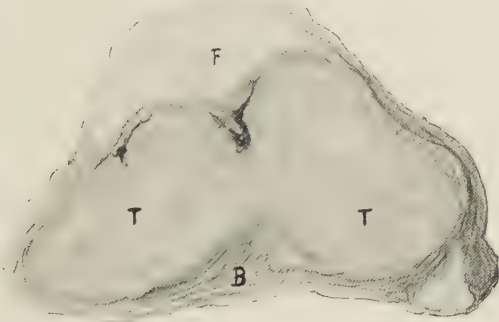


Fig. 797.

Verkäsung der Nebenniere. Von dem Organ ist nichts mehr zu sehen, es ist durch den Käse *T* ersetzt, der rings von Bindegewebe *B* umgeben ist. *F* Fettgewebe.



Fig. 798.

Kongenitale Gummata der Nebenniere. *SS* Gummata, in Nekrose begriffen. *P* Nebennierenrinde.

Syphilis ist weit seltener. Bei Neugeborenen (GULEKE, ASCHOFF) sieht man gelegentlich gummöse Knoten aus zentraler Nekrose und einem Hofe von Granulationsgewebe gebildet (Fig. 798). Bei Erwachsenen sind die Gummata noch weniger häufig. Ältere Herde zeigen derbe schwierige Umwandlung der peripheren Teile. Vielleicht kann die Syphilis auch in Form indifferent aussehender bindegewebiger Schrumpfung enden (SIMMONDS).

Ist in seltenen Fällen durch irgend einen Prozeß nur eine Nebenniere zerstört, so kann sich die andere *kompensatorisch* vergrößern (S. 160).

4. Regressive Veränderungen.

Amyloidentartung ist bei allgemeiner Erkrankung nicht selten. Das Organ hat eine größere Dicke, eine festere Konsistenz und eine glasige Schnittfläche. Das Amyloid liegt an der Außenfläche der Blutgefäße (S. 124).

5. Lymphangiektasien.

Zystische Erweiterungen von Lymphgefäßen wurden einige Male beschrieben (SICK). Es handelte sich um einzelne oder viele Zysten mit wäßrigem Inhalte. Ich sah einen solchen Fall, den BOSSARD beschrieb. Das Organ war kleinapfelgroß.

6. Geschwülste.

Es kommt das Lipom (BRÜCHANOW) und das Sarkom vor. Letzteres bot die Struktur eines Spindelzellen- oder Fibrosarkoms, oder eines Myxosarkoms oder Lymphosarkoms. Die befallene Nebenniere wird ganz zerstört.

Über die *Ganglioneurome*, *Neuroblastome* der Nebenniere und über die Tumoren aus *chromaffinen* Zellen siehe S. 282. Über die Adenome der Nebenniere s. S. 293.

7. Die Bedeutung der Nebennierenerkrankung.

Vernichtung der Nebenniere durch pathologische Prozesse (besonders durch Tuberkulose) erzeugt den *Morbus Addisonii*, s. S. 59. (Über die Hauptpigmentierung dabei s. S. 113.) Während man einerseits den Untergang der Nebennierenrinde dafür verantwortlich macht und ein eventuelles Ausbleiben des Addison aus dem Vorhandensein akzessorischer Nebennieren (S. 742) erklärt, ist man jetzt meist der Ansicht, daß die ADDISONSCHE Krankheit mit Veränderungen oder einem Untergang des chromaffinen Systems zusammenhängt, also jener Zellkomplexe, die sich im Nebennierenmark und überall im Bereich des Sympathikus finden. Doch ist es unbekannt, auf welche Weise die Anomalien des chromaffinen Systems die ADDISONSCHE Krankheit hervorrufen, ob vorwiegend durch Herabsetzung des Blutdrucks (S. 59), oder auch auf anderen Wegen. Auch ist das Zustandekommen der Bronzefärbung (S. 113) unerklärt. Jedenfalls ist mit der Heranziehung des chromaffinen Systems die Funktion der Nebenniere nicht erschöpft. Denn die Exstirpation des Organes für sich allein ist bei Tieren tödlich. Sie sterben unter Erscheinungen einer Intoxikation. Entweder fällt hier ein inneres Sekret der Nebennierenrinde oder ein von ihr geleisteter Entgiftungsprozeß fort. Bei akuten Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie) hat man angenommen, daß zumal das chromaffine System leide und durch die damit verbundene Blutdruckerniedrigung der Tod befördert werde. Das ist aber nicht bewiesen.

Vierundzwanzigster Abschnitt.

Bewegungsorgane.

A. Das Knochensystem.

I. Das Skelett mit Ausschluß der Gelenke.

a) Mißbildungen und Wachstumsstörungen.

Mißbildungen des Knochensystems als Teilerscheinungen komplizierterer Abnormitäten haben keine selbständige Bedeutung und sollen uns deshalb hier nur kurz beschäftigen.

Der **Zwergwuchs** (die Nanosomie) stellt nur in einem kleinen Teile der Fälle eine selbständige, von anderen Erkrankungen unabhängige Affektion dar und kann dann, abgesehen von der Kleinheit aller Körperteile, ein normales Verhalten bieten. Seine Ätiologie ist unbekannt. Meist ist der Zwergwuchs die Folge einer mangelhaften, durch Erkrankungen (vor allem Rhachitis, s. u.) bedingten Skelettentwicklung. Eine scharfe Grenze zwischen der pathologischen und der selbständigen Nanosomie besteht aber nicht.

Der **Riesenwuchs**, der auch zum Teil eine von anderen Anomalien unabhängige Wachstumserscheinung darstellt, ist in vielen Fällen mit sonstigen pathologischen Prozessen kombiniert.

Der partielle Riesenwuchs beruht auf embryonaler Anlage, wird aber zuweilen erst nach einer Reihe von Jahren (manchmal nach Trauma) bemerkbar. Einzelne Extremitäten, Finger, Zehen zeigen samt den Weichteilen ein übermäßiges Wachstum.

Mißbildungen sind ferner die mannigfachen Anomalien der Extremitäten, die *Verschmelzung der unteren Extremitäten* zu einer *Sympodie* (Sirenenbildung), die *Verkümmerung der Extremitäten* (Peromelus, Phocomelus, Perobrachius, Peropus, Perochirus, Spalthand, Spaltfuß), soweit sie nicht auf Skeletterkrankung beruht, das *Fehlen von Extremitäten oder Teilen* (Amelus, Abrachius, Apus), die *Vereinigung von Fingern* (Syndaktylus), die Polydaktylie (S. 52), ferner der Defekt einzelner Knochen, am häufigsten der Tibia. Alle diese Fälle sind meist die Folgen mechanischer, etwa durch Uterusenge bedingter Wachstumsstörungen. Der Tibiadeфекt kann mit anderen Mißbildungen (bei F. STEINHAUS mit Anomalie des Oberarmes und mit Spina bifida) kombiniert sein.

Von Schädel- und Wirbelsäulenmißbildungen (Akranie, S. 427, Mikrozephalie, S. 426, Hydrozephalie, S. 419, Spina bifida, S. 455, ferner von Agnathie und Mikrogna-thie (S. 467) war schon die Rede.

Bei der Trichterbrust ist der untere Teil des Sternums samt den anstoßenden Rippen trichterförmig vertieft. Es ist eine meist durch den Druck des Kinnes bei enger Uterushöhle bedingte Abnormität.

Die auf das Skelett beschränkten Wachstumsstörungen sind durch primäre Abweichungen von der normalen endochondralen, periostealen und myelogenen Knochenentwicklung bedingt und bringen gewisse Veränderungen an den Weichteilen sekundär mit sich. Hierher gehören die vorzeitigen Nahtobliterationen am Schädel, welche zu einem mangelhaften Wachstum der platten Knochen senkrecht zur verstrichenen Naht, daneben zu einem verstärkten, kompensatorischen Wachstum in anderen Richtungen führen. Daraus ergeben sich vielfache Schädeldeformitäten, die VIRCHOW in folgender Weise zusammengestellt hat.



Fig. 799.

Dolichocephaler Schädel. Er ist lang und schmal, die Sagittalnaht ist verstrichen. $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.

1. Dolichocephalie (Langköpfe).

A. Obere mittlere Synostose.

a) Einfache Dolichocephalie (Langköpfe), Synostose der Pfeilnaht (Fig. 799).

b) **Sphenocephalie** (Keilköpfe), Synostose der Pfeilnaht mit kompensierender Entwicklung der Gegend der großen Fontanelle.

B. Untere seitliche Synostose.

a) **Leptocephalie** (Schmalköpfe), Synostose der Stirn- und Keilbeine.

b) **Klinocephalie** (Sattelköpfe), Synostose der Scheitel-, Keil- oder Schläfenbeine.

2. **Brachycephalie** (Kurzköpfigkeit).

A. Hintere Synostose.

a) **Pachycephalie** (Dickköpfigkeit), Synostose der Lambdanaht.

b) **Oxycephalie** (Spitzköpfigkeit), Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupt- und Schläfenbeinen, kompensatorische Entwicklung der vorderen Fontanelle.

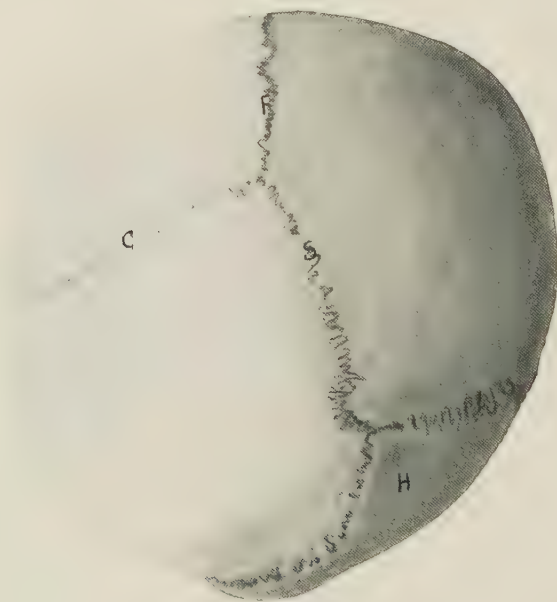


Fig. 800.

Plagiocephalie. *F* erhaltene Frontalnaht, *C* linke Koronarnaht, die rechte fehlt, *S* Sagittalnaht, *H* Hinterhauptschuppe.

B. Obere, vordere und seitliche Synostose.

a) **Platycephalie** (Flachköpfigkeit), Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen.

b) **Trochocephalie** (Rundköpfigkeit), teilweise Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen, in der Mitte der Hälfte der Kranznaht.

c) **Plagiocephalie** (Schiefköpfigkeit), halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen (Fig. 800).

C. Untere mittlere Synostose.

Einfache **Brachycephalie**, frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein.

Am Schädel des Neugeborenen kommen ferner mangelhafte Ver-

knöcherungen einzelner oder mehrerer platter Schädelknochen vor, kleinere und größere in der Nähe der Nähte gelegene Defekte, *Aplasien*, die durch fibröses Gewebe geschlossen sind und manchmal eine zum Tuber radiäre Anordnung zeigen. Nicht selten sind solche Anomalien bei kongenitaler Hydrozephalie (S. 419) und bei Spina bifida (S. 455).

Weitere Wachstumsstörungen sind Verknöcherungen von Synchondrosen. So kann außer der S. spheno-occipitalis (S. 252) auch die S. sacro-iliaca aufgehoben sein. Einseitige Synostose bedingt das von NÄGELI sogenannte schräg verengte Becken. Kreuz- und Darmbein sind verschmolzen und mangelhaft entwickelt.

Durch doppelseitige Synostose der S. sacro-iliaca entsteht das quer verengte Becken. Beide Kreuzbeinflügel sind verkümmert, die Hüftbeine gestreckter als sonst, die Schambeine unter spitzem Winkel vereinigt.

Andere Anomalien entstehen durch Entzündung im Bereich der Knorpelfugen, der Hüftpfanne. Dann entsteht Verziehung des Beckens nach der ankylotischen Seite. Die Hüftbeine können atrophieren. Veraltete Luxation des Femur nach hinten und oben bedingt Atrophie der betreffenden Beckenseite, Verengerung und Schiefheit des Beckens.

Eine Entwicklungsstörung muß auch überall da eintreten, wo die das Wachstum besorgenden Knorpel beeinträchtigt oder zerstört sind.

An den Extremitäten entstehen Verkürzungen, wenn die Epiphysenknorpel durch Trauma (Fraktur), Entzündungen und Geschwülste (Chondrom, Osteom, S. 251) geschädigt sind. Doch kann die Verkürzung durch kompensatorisches Wachstum des anderen Knochenendes teilweise ausgeglichen werden.

b) Rhachitis.

Eine im Entwicklungsalter auftretende, sehr häufige Erkrankung des ganzen Knochensystems (und des übrigen Körpers) ist die **Rhachitis**. Der Name leitet sich ab von $\eta \lambda \alpha \chi \iota \varsigma$, die Wirbelsäule, die Verkrümmungen darbietet. Die erste genaue Beschreibung des Krankheitsbildes rührt von GLISSON (1650) her.

Die Rhachitis befallt meist Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr, wird von da ab bis zum siebenten Jahre immer seltener und nachher nur noch sehr selten angetroffen (Rhachitis tarda).

Die Kinder zeigen eine mangelnde Gehfähigkeit, Verkrümmungen der unteren Extremitäten, Auftreibung der Epiphysengegenden der Röhrenknochen (>doppelte Glieder<), Weichheit der Knochen, die besonders an der eindrückbaren Hinterhauptschuppe auffällt, schlechte Zahnentwicklung und mancherlei Verdauungsstörungen.

Die Erkrankung des gesamten Knochensystems macht sich am auffallendsten durch Verbiegungen und Verdickungen geltend.

Die Verbiegungen beruhen auf einer abnormen **Weichheit**, die Verdickungen auf einer abnorm starken **Wucherung** der knochenbildenden Teile (s. unten).

Die Weichheit findet ihre Erklärung darin, daß der neugebildete Knochen nur unvollkommen verkalkt. Aber da ja bei Beginn der Erkrankung schon eine normale Festigkeit des Skelettes vorhanden war, könnten die einzelnen Knochen nicht durchweg abnorm biegsam sein, wenn nicht mit der lebhaften Neubildung zugleich eine erheblich verstärkte Resorption voraus (und parallel) ginge.

Betrachten wir nun einzelne Skelettabschnitte genauer. Auf der Außenfläche des Schädels unter dem Periost, besonders auf den Stirn-

und Seitenwandbeinen, fallen in einem Teil der Fälle rote flache Vorwölbungen auf (Fig. 801), die einen großen Teil der Oberfläche einnehmen und weich und schneidbar sind. Sie sind in ihrer Mitte einige Millimeter bis über einen halben Zentimeter dick und fallen allmählich zum normalen Niveau ab. Sie sind mit dem eigentlichen Schädel fest verbunden und bestehen aus einem hyperämischen Mark und neugebildeten Knochenbälkchen (Fig. 802), die an ihrer Basis breit sind, gegen das Periost sich erheblich verjüngen und nur in dem breiteren

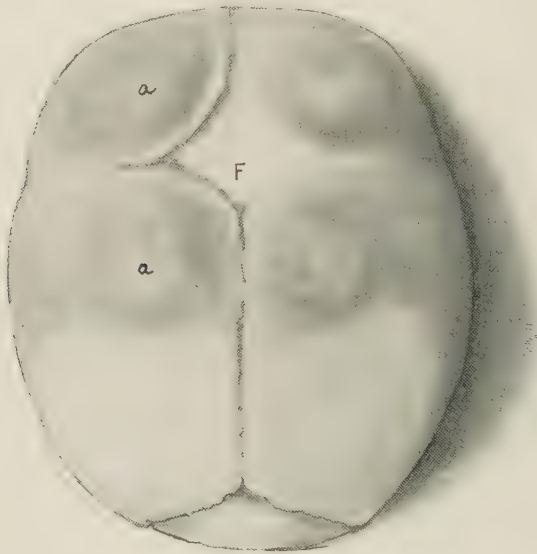


Fig. 801.

Rhachitische Osteophytenbildung des Schädels. *F* große Fontanelle. *aa* und die entsprechenden dunkeln Stellen rechts entsprechen den dicken Lagen osteophytärer Neubildung. Vergl. Fig. 802.

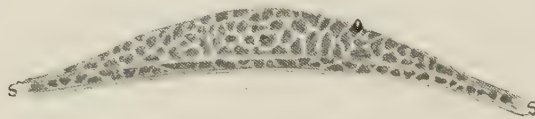


Fig. 802.

Rhachitisches Osteophyt des Schädels. *SS* Schädel, *O* Osteophyt, welches eine dicke beiderseitig sich abflachende Schicht bildet. Sie besteht aus weißgehaltenen Knochenbälkchen und aus dunkelgehaltenen Markräumen. Vergl. Fig. 803.

Teil in der Art unvollkommen verkalkt sind (Fig. 803), daß die axialen Teile mit den Kalksalzen imprägniert, die peripheren Teile frei von ihnen sind. Daher die Schneidbarkeit, welche mit der Tiefe abnimmt. Wir reden von rhachitischen Osteophyten.

Der alte Knochen ist dabei poröser (d. h. durch Einschmelzung rarefiziert). Bei hochgradigster Rhachitis ist er so sehr verdünnt und rarefiziert, daß er z. B. an der Hinterhauptschuppe leicht eingedrückt und geknickt werden kann (*Craniotabes*). Die auf ihm liegende neue unvollkommen verkalkte Schicht vermag das nicht zu verhindern.

Charakteristische Prozesse finden sich ferner bei der endochondralen Ossifikation, so besonders deutlich an der Übergangsstelle vom Rippenknorpel zum Knochen. Sie zeigt (Fig. 804, 806) eine sehr erhebliche Auftreibung durch beträchtliche Massenzunahme des Knorpels. Während auf dem normalen Längsschnitt der Knorpel *a* an der Grenze des Knochens *c* nur in einer schmalen Zone (*b*) transparent ist, die einer mäßigen Proliferation des Knorpels entspricht, ist diese Zone bei der Rhachitis um das Vielfache breiter und höher. Und während sie sich dort grad-

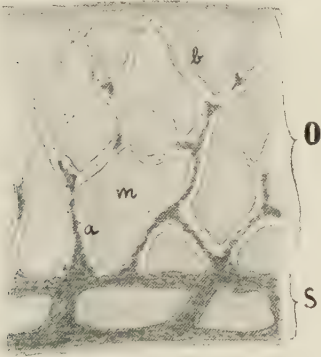


Fig. 803.

Rhachitisches Osteophyt des Schädels. *S* Schädel, *O* Osteophyt. Die Knochenbälkchen des Osteophyt sind bei *a* zentral dunkel, verkalkt, bei *b* ganz kalkfrei und dünn, *m* Markräume (vergl. Fig. 802).



Fig. 804.

Durchschnitte durch die Übergangsstellen vom Knorpel zum Knochen. *R* rhachitische Rippe, *T* rhachitische Tibia, *n* normale Rippe zum Vergleich. *a a a* normale Knorpel, *b b b* Knorpelwucherungszone, in *R* und *T* stark verbreitert, in sie dringen vom Knochen *c c c* aus Markräume in unregelmäßiger zackiger Linie vor.

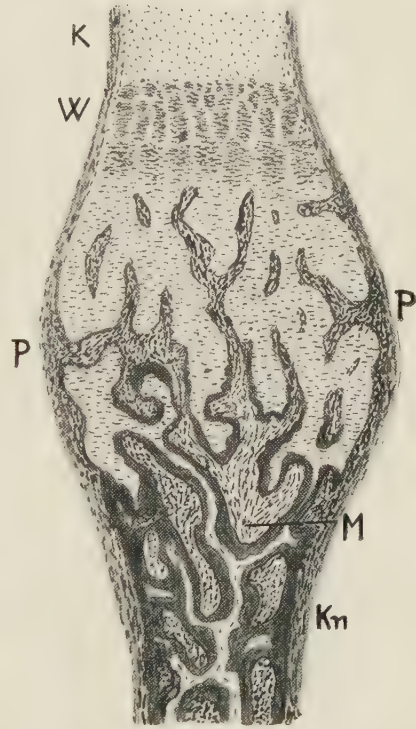


Fig. 805.

Schematische Darstellung der Rhachitis am Übergang der knorpeligen in die knöcherne Rippe. *K* Knorpel, *W* Wucherungszone des Knorpels, *PP* Periost, von dem aus (neben *PP*) Markräume quer in den Knorpel hineingehen, *M* spindelzelliges Knochenmark, in den Knorpel vordringend, *Kn* Zone der jungen zentral verkalkten (hier hellen) Knochenbälkchen.

linig gegen den Knochen absetzt, zeigt sie bei der Rhachitis eine durchaus unregelmäßige zackige Grenzlinie. Das erklärt sich daraus, daß die vom Knochen her kommenden Markräume (*M*) in den gewucherten Knorpel nicht wie sonst in einer Ebene, sondern (Fig. 805) unregelmäßig, die einen weit, die anderen weniger weit, vordringen. Dazu kommt, daß auch vom Perichondrium der verdickten Abschnitte aus in querer Richtung Markräume in den Knorpel einwachsen (*PP*).

Weiterhin ist auffallend die Weichheit, die Schneidbarkeit des an den verdickten Knorpel angrenzenden jungen Knochens. Sie beruht (wie

auf dem Schädel) auch hier auf *mangelhafter Verkalkung* der neugebildeten Knochenbälkchen. Die ungenügende Kalksalzablagerung macht sich aber auch darin geltend, daß im Knorpel die normale *präparatorische Verkalkung des Knorpels an der Knochengrenze ganz oder größtenteils fehlt*. Dieser Kalkmangel ist schon im Beginn der Erkrankung nachweisbar (SCHMORL).

Dieselben Befunde erheben wir auch an allen Epiphysenlinien der Röhrenknochen, auch hier die Verdickung des Knorpels und dadurch die starke Auftreibung der Gelenkenden. Man redet dann von **Doppelgelenken**, von **Zwiewuchs**.

An der Verdickung der Röhrenknochen ist aber auch besonders in der Nähe der Epiphysen eine mehr oder weniger lebhaft *periostale* Neubildung ähnlich wie auf dem Schädel beteiligt, auch hier im Sinne einer Steigerung der normalen periostalen Ossifikation.

Zugleich sind alle diese Knochen, soweit sie vor Beginn der Erkrankung vorhanden waren, wie die des Schädels, hochgradig, zuweilen bis zum fast vollkommenen Schwunde, rarefiziert.

Die histologischen Verhältnisse gestalten sich folgendermaßen (Fig. 805).

Der normale Knorpel setzt sich wie unter normalen Verhältnissen scharf gegen die Wucherungszone ab, in der die Zellen sich so lebhaft vermehren, daß aus jeder ein großer tonnenförmiger Haufen von Tochterzellen hervorgeht. Diese Häufen, von denen viele hintereinander folgen, lösen sich weiterhin in die einzelnen Zellen auf. In die so lebhaft gewucherte Substanz (*W*) dringen nun in unregelmäßigen Zügen Gefäße ein, die von einem zellreichen und faserigen Gewebe umgeben sind und teils (nach Analogie des normalen Ossifikationsprozesses) aus dem Knochenmark des schon vorhandenen Knochens (*M*), teils aus dem Perichondrium stammen, dann also (*P*) quer oder schräg in den Knorpel eintreten. Zwischen ihnen bleiben sehr unregelmäßig geformte säulen- bzw. septenförmige Knorpelreste stehen, die zunächst zum Teil wesentlich breiter sind als in der Norm. Sie können später durch Verkalkung direkt, also metaplastisch in Knochen übergehen. Doch spielt diese Art der Ossifikation nur eine *geringe Rolle*. In der Hauptsache erfolgt die Knochenneubildung wie in der Norm durch eine von Osteoplasten vermittelte Auflagerung junger osteoider Substanz auf die Knorpelreste. Die so entstandenen Knochenbälkchen verkalken nur allmählich von der Achse aus. Da hier jene stehen gebliebenen Knorpelreste liegen, so nehmen auch diese an der Verkalkung teil, die aber in der Peripherie der Bälkchen lange ausbleibt (Fig. 803, 805).

Die Massenzunahme des Knorpels wird von vielen Seiten (von POMMER, HEUBNER, SCHMORL u. a.) nicht auf vermehrte Bildung, sondern darauf bezogen, daß infolge ungenügenden und unregelmäßigen Vordringens der Markräume der wie sonst gebildete Knorpel im Übermaß bestehen bleibt. Aber die Zunahme des Breitendurchmessers läßt sich doch nur daraus erklären, daß neben der mangelhaften Einschmelzung zugleich auch eine lebhaftere Neubildung stattfindet. Auch die periostale Neubildung geht, wie besonders der Befund an den platten Schädelknochen zeigt, über das normale Maß weit hinaus.

Die Rhachitis ist also gekennzeichnet durch weitgehende Einschmelzung des alten Knochens, durch lebhaft *Knorpelwucherung* bei Mangel einer *präparatorischen Verkalkung*, durch zu *geringe Einschmelzung* des

Knorpels, durch das *unregelmäßige* Vordringen der Gefäße und durch die *mangelhafte Verkalkung der überreichlich gebildeten Knochensubstanz*.

Die Rhachitis führt zu mancherlei Formabweichungen am Skelett.

Der Schädel ist meist ungewöhnlich groß, die große Fontanelle bleibt lange über das zweite Jahr hinaus offen, die Nahränder greifen nicht ineinander. Von der *Craniotabes* war schon die Rede (S. 748). Oft findet sich Hydrocephalus (S. 419). Heilt die Rhachitis, so bleibt der Schädel meist größer und hat gern eine quadratische Form.

Die Wirbelsäule zeigt besonders oft eine flache Krümmung nach hinten (**Kyphose**) und seitliche Verbiegungen (**Skoliosen**). Diese Deformitäten bleiben häufig nach Ablauf der Erkrankungen, oder verstärken sich, wie vor allem die Skoliosen.

Am Thorax ist auffallend das Vorspringen der verdickten

Knorpelknochengrenzen nach innen, weniger nach außen. Da die buckligen Übergangsstellen reihenförmig nebeneinander liegen (Fig. 806) wie die Kugeln eines Rosenkranzes, so spricht man von *rhachitischem Rosenkranz*. Die Prominenzen werden innen bei schwerer Rhachitis dadurch noch stärker, daß der weiche Knorpel sich bei der Inspiration in den Thorax hinein gegen den Knochen verschiebt, gleichsam von ihm abrutscht und sich so nach innen vordrängt. Dadurch entsteht außen eine Längsfurche und das Sternum springt mit angrenzenden Knorpelteilen kielförmig vor (Kielbrust, *Pectus carinatum*, Hühnerbrust). Andeutungen davon können später bestehen bleiben.

Das Becken wird durch die Kompression zwischen Rumpf und unteren Extremitäten platter (**plattes rhachitisches Becken**), oder es wird von den Gelenkpfannen her zusammengedrückt, dreieckig oder, selten, gar durch die Schenkelköpfe tiefer eingedrückt, so daß die Symphysengegend schnabelartig vorspringt und eine der osteomalazischen (s. unten) ähnliche Form entsteht. Diese Beckendeformitäten haben eine große geburtshilfliche Bedeutung.

Die Röhrenknochen, zumal der unteren Extremitäten, erleiden Verbiegungen (Fig. 807, 808). Das Knie kann nach innen (*genu valgum*, Bäckerbein) oder nach außen (*genu varum*, O-Bein) gebogen sein. Damit verbindet sich dann eine entsprechende Stellung der Füße (*pes valgus*, *pes varus*, s. unten). Durch Resorption an der Konvexität und Apposition an der Konka-

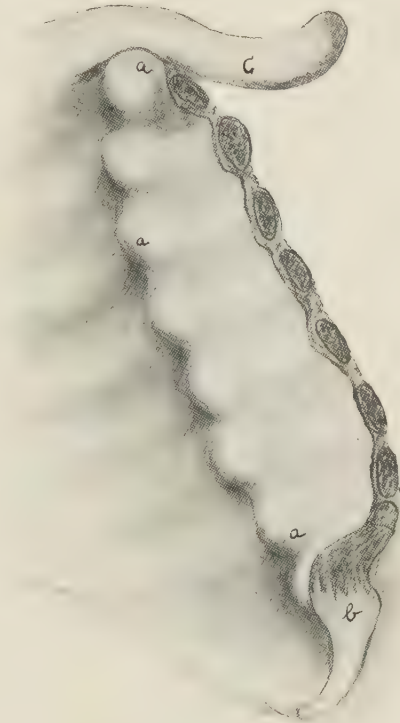


Fig. 806.

Innenfläche der einen Thoraxhälfte mit rhachitischem Rosenkranz. Die Übergänge vom Knorpel zum Knochen sind (bei *a a*) stark verdickt. *c* Clavicula, *b* Schnittfläche einer Rippe, zeigt die Verdickung und unregelmäßige Grenze (vergl. Figur 804).

vität können sich die Verkrümmungen der Knochen wieder verlieren, bleiben aber manchmal in verschiedenen Graden bestehen.

Auch Infraktionen und Frakturen entstehen gern und werden langsamer als sonst konsolidiert.

Die Heilung der Rhachitis führt gewöhnlich zu einer abnormen Härte der Knochen. Infolge prämaturer Verknöcherung der Epiphysen nach starker Rhachitis kann Zwergwuchs, nach geringer Erkrankung auch abnormes Längenwachstum entstehen.

Über das Wesen der Rhachitis sind wir trotz vieler Theorien nicht unterrichtet. Doch ist man meist der Ansicht, daß sie nicht eine Knochen-

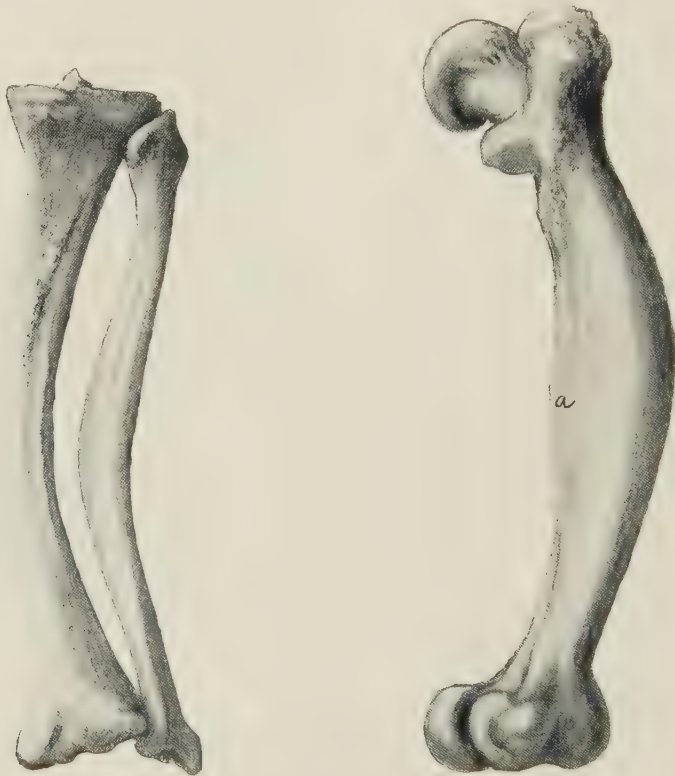


Fig. 807.

Rhachitische Verkrümmung der Tibia und Fibula.

Fig. 808.

Rhachitische Krümmung des Femur. *a* scharfe hohe Leiste an der Konkavität.

krankheit, sondern eine *allgemeine Stoffwechselstörung* darstellt. Man bespricht sie bei den Knochen, weil diese vorwiegend verändert sind. Man hat naturgemäß an zu geringen Kalkgehalt der Nahrung gedacht (ZWEIFEL, DIBBELT). Aber der übrige Körper ist nicht abnorm kalkarm, und experimentelle Kalkentziehung macht zwar selbstverständlich ein weiches Knochensystem, aber keine typische Rhachitis. Es wurde auch eine Überladung des Blutes mit Milchsäure angenommen, die von begleitenden Darmkatarrhen herrühren sollte. Man dachte ferner an Infektion (MORPURGO). STÖLTZNER meinte, daß die Rhachitis auf primärer Erkrankung der Nebenniere beruhe, ähnlich wie Entwicklungsstörungen des Skelettes auf Abnormitäten der Schilddrüse.

ESSER meint, die Rhachitis beruhe auf Überernährung, v. HANSEMANN, sie sei durch Mangel an Luft und Bewegung im Kindesalter hervorgerufen. Erbllichkeit spielt eine Rolle, doch vererbt sich wohl nur die Disposition. Angeboren kommt die Rhachitis nach einigen Angaben gar nicht, nach anderen sehr selten vor.

Ich bin der Meinung, daß es sich bei der Rhachitis um die Folgen einer falschen Ernährung handelt, bei der *toxisch wirkende Produkte* den jungen proliferierenden Knorpel schädigen. Ich finde in ihm regelmäßig mehr oder weniger zahlreiche gruppenweise vereinigte *Nekrosen der Knorpelzellen* (Fig. 809). Damit ist natürlich auch eine Schädigung der Grundsubstanz verbunden, und aus der ungleichen Verteilung dieser Veränderungen erklärt sich das unregelmäßige Eindringen der Gefäße. Die Toxinwirkung erklärt ferner das Ausbleiben der präparatorischen Verkalkung und der Kalkablagerung in die neugebildete, aber auch geschädigte osteoide Substanz. Die lebhaftere Knorpelneubildung in der

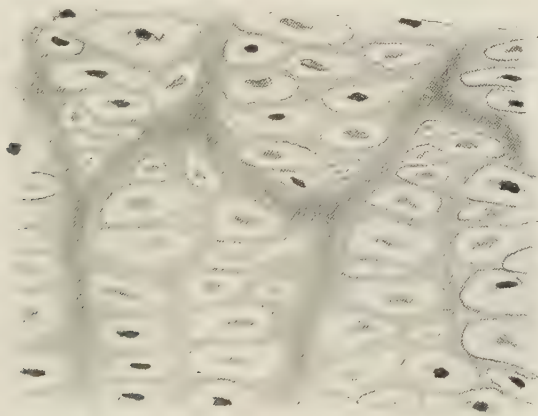


Fig. 809.

Aus den an den jungen Knochen angrenzenden Knorpelschichten bei Rhachitis (zwischen *P* und *M* der Figur 805). Die Knorpelzellen sind größtenteils kernlos, nekrotisch.

Wucherungszone aber ist die Folge der mit der Nekrose verbundenen (entzündlichen) Hyperämie des geschädigten Ossifikationsgebietes, und so ist auch die Bildung des rhachitischen Osteophytes auf dem Schädel die Folge der sehr starken Hyperämie des alten wegen seiner toxischen Läsion zur Einschmelzung gelangenden Knochens.

c) Kongenitale Störungen der Skelettentwicklung.

Es gibt mehrere intrauterine und sich eventuell in das extrauterine Leben fortsetzende *Störungen des Knochenwachstums*, bei denen der Körper klein und mannigfach mißgestaltet ist und insbesondere die Extremitäten kurz, plump und verbogen sind. Daraus ergibt sich ein großer Teil der Fälle von Peromelie (S. 745).

1. Bei Neugeborenen findet sich nicht ganz selten eine in den letzten Monaten des Embryonallebens entwickelte Erkrankung des Skelettsystems, die man früher wegen einer äußeren Ähnlichkeit als »fetale Rhachitis« bezeichnete,

die aber mit der echten Rhachitis nichts zu tun hat (Fig. 810). Der Schädel ist groß, die Nasenwurzel eingezogen, die Extremitäten plump, die Weichteile relativ zu weit, daher in Falten gelegt. Es handelt sich um eine allgemeine Störung des Skelettsystems. E. KAUFMANN spricht von *Chondrodystrophia*, und zwar hypo- und hyperplastica und malacia je nach dem Verhalten des Knorpels. Er stellte damit den Knorpel, wie VIRCHOW hervorhob, zu sehr in den Vordergrund. MARCHAND sprach von *Micromelia chondromalacia*. Es handelt sich um eine allgemeine, allerdings vorwiegend den Knorpel betreffende Störung des Knochenwachstums. Auch die periostale Knochenbildung ist vermindert oder zuweilen auch erhöht. Zwischen Knorpel und



Fig. 810.

Skelett eines Fötus mit sogenannter fetaler Rhachitis.



Fig. 811.

Osteogenesis imperfecta, MICHEL del.

Knochen schiebt sich an den Röhrenknochen manchmal ein trennender Periostausläufer ein. Die mangelhafte Knorpelentwicklung macht sich an der Schädelbasis in einer Verkürzung des Os tribasillare geltend, die zur Einziehung der Nasenwurzel führt.

Die Kinder werden meist tot geboren oder sterben bald. Zuweilen leben sie bei relativ geringgradiger Erkrankung, zeichnen sich dann aber durch geringe Größe und plumpe Knochenbildung aus.

2. Eine zweite fetale Erkrankung ist die **Osteogenesis imperfecta** (Fig. 811), die sich durch ungenügende Bildung von Knochensubstanz ohne wesentliche Knorpelveränderung auszeichnet. Schon im Embryonalleben kommt

es gern zu ausgedehnten Infraktionen und Frakturen, die schon intrauterin mit Callus heilen und auf denen zum Teil die Verkürzung und Verkrümmung der Extremitäten beruht. Bleiben die Kinder am Leben, so setzt sich die mangelhafte Knochenentwicklung und die damit verbundene Knochenbrüchigkeit in die ersten Jahrzehnte fort und bedingt so einen Teil der *Osteopsathyrosis* (s. S. 762).

3. Hier anzureihen ist ferner der **Kretinismus**, jene endemisch vorkommende schwere Allgemeinerkrankung, die durch mangelhafte Intelligenz, Kleinheit und abnorme Bildung des Schädels und durch Wachstumsstörung des Skelettes infolge mangelhafter Knorpelentwicklung ausgezeichnet ist. Das Gesicht ist relativ groß, die Nasenwurzel eingezogen, die Stirn klein und zurückliegend, die große Fontanelle zuweilen dauernd offen, das übrige Skelett ist meist plump und mit verbogenen Extremitäten versehen. VIRCHOW hielt eine frühzeitige Synostose der *Synchondrosis spheno-occipitalis* für charakteristisch. Der Kretinismus wird mit einer Erkrankung der Schilddrüse in Verbindung gebracht (S. 641), die nicht selten hochgradig atrophisch, aber auch im Sinne einer Struma vergrößert sein kann.

4. Auch bei dem *Myxödem* (s. S. 57) finden sich manchmal ausgedehnte Entwicklungsstörungen des Knochensystems ähnlich denen des Kretinismus.

Die *Ätiologie* dieser verschiedenen intrauterinen Entwicklungsstörungen (vorwiegend des Skelettes) ist nicht ausreichend aufgeklärt. Bei dem Kretinismus denkt man an eine mangelhafte Ausbildung der Schilddrüse (sei sie nun aplastisch oder auch sehr groß, aber funktionell unterwertig, s. d. Schilddrüse). Daß dieses Organ das Knochenwachstum beeinflußt und daß ihr Fehlen die Osteogenese schädigt, ist bekannt (s. S. 57), und die Veränderungen bei Myxödem lassen sich daraus ableiten. Ob aber auch beim Kretinismus die Schilddrüse das primär veränderte Organ ist, oder ob nicht irgendeine toxische Schädigung des ganzen Embryo die Grundlage ist (vgl. das über die Rhachitis, S. 752, Gesagte), ist noch nicht entschieden. Noch unsicherer ist die Beziehung der Schilddrüse (oder anderer Drüsen mit innerer Sekretion) zu der Chondrodystrophie und der Osteogenesis imperfecta. Hier liegt der Gedanke an eine Vergiftung näher.

d) Barlowsche Krankheit.

Bei der meist im ersten Lebensjahre auftretenden BARLOWschen Krankheit handelt es sich um eine an den Epiphysen lokalisierte, mit Blutungen in den Knochen, in das Periost und in die Muskulatur einhergehende Affektion, die von der Rhachitis, mit der sie oft gemeinsam vorkommt, nach SCHMORL (NAEGELI) dadurch verschieden ist, daß eine über das normale Maß hinausgehende Anbildung osteoider Substanz fehlt. Es findet sich aber Knorpelwucherung, unregelmäßiges Vordringen der Markräume und zum Teil durch eine fibröse Umwandlung des Markes bedingte mangelhafte Knochenentwicklung. Die BARLOWsche Erkrankung ist eine eigenartige Affektion, die nach vielen Angaben durch Genuß zu intensiv sterilisierter Milch entsteht.

Auch einseitige Ernährung mit kondensierter Milch und anderen Nährpräparaten kann die BARLOWsche Krankheit veranlassen. Ebenso kann sie bei Tieren durch ungeeignete, vor allem einseitige Fütterung (z. B. ausschließliche Verabreichung von Getreidekörnern an Meerschweinchen) hervorgerufen werden. Die BARLOWsche Krankheit ist also eine allgemeine Ernährungsstörung, die nach HART u. a. als kindlicher *Skorbut* aufzufassen ist, mit ihm insbesondere die subperiostalen Blutungen auch an den Kiefern gemein hat.

e) Osteomalazie.

Eine schwere Erkrankung des Knochensystems ist die **Osteomalazie**, die Knochenerweichung. Sie tritt nur bei Erwachsenen auf und zeigt hochgradige Verkrümmungen des Skelettes, die auf einer abnormen Biegsamkeit und Weichheit der Knochen beruhen. Die Extremitäten können in den hochgradigsten Fällen beliebig gebogen werden.

Man findet ausgiebigen Knochenschwund, besonders an den großen Diaphysen und an manchen gebrochenen, gebogenen, gepreßten Stellen eine oft ausgedehnte Neubildung von Knochensubstanz. Die gewöhnliche Weichheit des Skelettes, die bis zur leichten Schneidbarkeit gehen kann, erklärt sich aus der Kalkarmut aller vorhandenen Knochenabschnitte, deren Bälkchen peripher in mehr oder weniger breiten Säumen kalklos sind.

Die Knochenbälkchen sind unter dem Mikroskop am Rande ringsum hell, kalkfrei, osteoid, in der Achse dunkel, verkalkt. In den höchsten Graden enthalten die Bälkchen gar keine Kalksalze (Fig. 818).

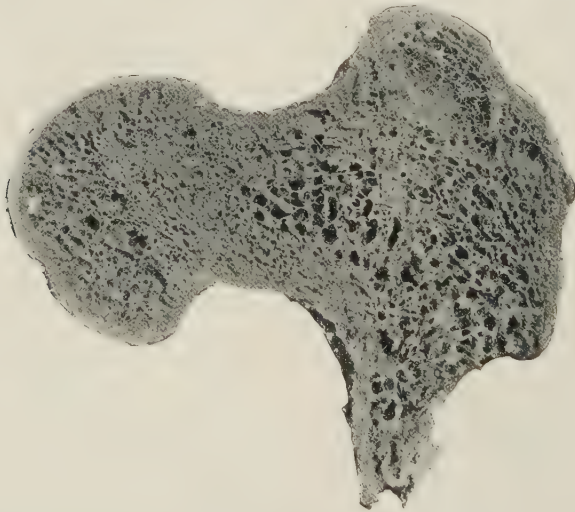


Fig. 812.

Osteomalazisches oberes Femurende. Die normale Architektur (vergl. Fig. 157) ist ganz verloren gegangen. Man sieht eine teils dichtere, teils rarefizierte netzförmig angeordnete Substanz.

Die großen Röhrenknochen haben eine verdünnte Compacta, bei erweiterter Markhöhle. Sie knicken leicht ein wie Pappe oder sind biegsam wie festes Leder oder sie stellen gar einen schlaffen Schlauch dar. Hier muß also ein Schwund des Knochens bei vermindertem oder fehlendem Kalkgehalte des vorhandenen eingetreten sein. In den Epiphysen, in den Wirbelkörpern, im Sternum, im Becken ist die Substanz manchmal sehr dicht, aber grobbalkiger als sonst und von völlig anderer Architektur (Fig. 812 u. 813). An gewissen Stellen sehen wir meist auch eine starke Reduktion, so im Halse des Femur, wo auch bei seniler Atrophie Einschmelzung stattzufinden pflegt (Fig. 111).

Solange die Diaphysen noch nicht zu weich sind, können sie Frakturen oder Infraktionen erleiden, um die sich wie bei normalen Knochen (S. 151)

Callus von oft großer Mächtigkeit bildet. Aber auch er bleibt ganz oder teilweise kalkfrei.

Sehr typisch ändert sich das Becken. Es wird sehr weich, wie Kautschuk biegsam (**Kautschukbecken**, **Gummibecken**) und zeigt eine durch den



Fig. 813.

Oberes osteomalazisches Ende des Femur. Die Knochensubstanz ist rarefiziert, im Hals aber so geschwunden, daß eine große Höhle entstanden ist (vgl. Fig. 111).

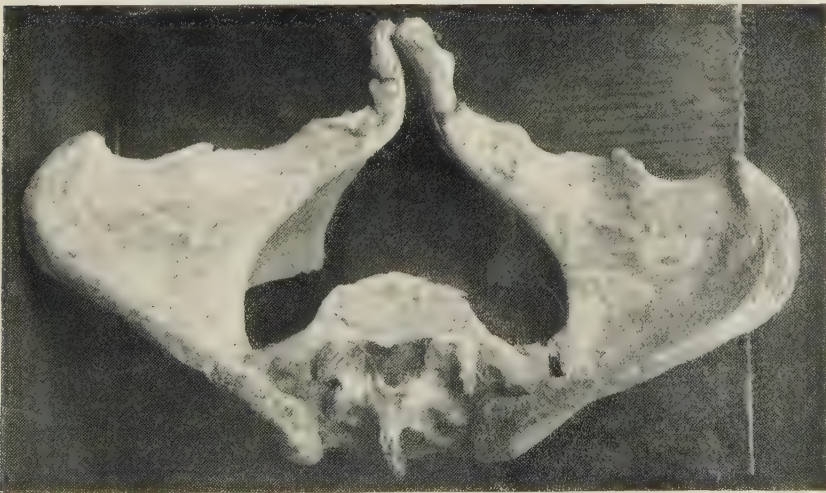


Fig. 814.

Osteomalazisches Becken. Die Symphyse springt infolge einer Einknickung der horizontalen Schambeinäste schnabelförmig vor.

Druck der Rumpflast bedingte Formveränderung, ein Einsinken der Pfannengegenden in das Beckenlumen hinein und dadurch ein schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse (**Schnabelbecken**, Fig. 814). Seine Substanz ist teils rarefiziert, teils an den stärker gebogenen Stellen sehr dicht (Fig. 815).

Die Wirbelsäule zeigt die mannigfachsten Verbiegungen, die Wirbelkörper (Fig. 816) sind teils poröser als sonst, teils dichter, abnorm geformt und gern oben und unten leicht eingedrückt.



Fig. 815.

Horizontalschnitt durch ein osteomalazisches Becken, welches wie Kautschuk beweglich ist (Gummibecken). *J* Intervertebralscheibe, *PP* Hüftpfannen, *K* Kreuzbein. *a* verdichtete, leicht schneidbare, *b* rarefizierte, *SS* verdichtete (an die Symphyse angrenzende) Knochensubstanz.

Das Sternum ist gern S-förmig gekrümmt und an den am meisten gebogenen Stellen von dichtem Gefüge (Fig. 817).

Die Rippen zeigen Frakturen und Infraktionen, die in großer Zahl, auch an jeder einzelnen Rippe auftreten können.

Der Schädel und die Gesichtsknochen sind weniger beteiligt, aber auch weicher.

Das Knochenmark ist in frischen Fällen rot, pulpös, blut- und zellreich (Osteomalacia rubra). Später wird es gallertig, gelblich, ödematös (O. flava). Dabei bilden sich oft kleinere und größere, mit gelblicher oder brauner Flüssigkeit gefüllte zystöse Hohlräume.

Die Osteomalazie ist am häufigsten bei weiblichen Individuen, und zwar im Zusammenhang mit Schwangerschaft, seltener außerhalb derselben und bei Männern. Sie kann daher die Geburt stören oder verhindern, und zwar mehrere Male, da sie sich über viele Jahre erstrecken kann. Hochgradiges Schnabelbecken macht die Geburt unmöglich und den Kaiserschnitt notwendig.

Aber auch abgesehen davon ist die Osteomalazie eine sehr schwere Affektion. Sie führt ohne Therapie unter allgemeiner Kachexie zum Tode. Die Heilung (s. u.) vollzieht sich unter allmählicher Konsolidierung des Skelettes, das schließlich fester werden kann, als es vorher war.

Die Entstehung der osteomalazischen Knochenveränderungen ist noch nicht völlig aufgeklärt.

Früher nahm man meist an, der Knochen würde zunächst (durch irgendeine Säure) seiner Kalksalze beraubt (*Halisteresis*). Darauf beruhe die periphere Kalklosigkeit der Knochenbälkchen. Dann würde die osteoide Substanz eingeschmolzen. Heute ist fast allgemein die von COHNHEIM und POMMER vertretene Ansicht anerkannt, daß die *osteoide Substanz neugebildet* und der alte Knochen nicht durch Halisterese sondern auf die gewöhnliche Weise, durch Osteoklasten zum großen Teil

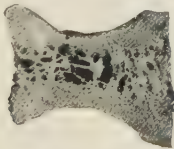


Fig. 816.

Wirbelkörper bei Osteomalazie. Der Körper ist bikonkav geformt, in seinen mittleren Teilen stark rarefiziert, am Rande verdichtet.



Fig. 817.

Sternum bei Osteomalazie. Das Sternum ist S-förmig gebogen, bei *a* ist seine Substanz rarefiziert, bei *b* an einer Knickungsstelle verdichtet.

oder ganz resorbiert ist (Fig. 812). Dadurch rückt die Osteomalazie der Rhachitis nahe, mit der sie, abgesehen von der Ätiologie und dem verschiedenen Alter der Individuen, gern identifiziert wird. Eine vermittelnde Rolle zwischen beiden Prozessen spielt einerseits die Spätrhachitis (Rh. tarda), die bis in das zweite Jahrzehnt reichen kann, und andererseits eine seltene frühzeitige Osteomalazie.

Die Neubildung der osteoiden Substanz ergibt sich u. a. aus der geänderten Struktur des Knochens, aus der spongiösen Substanz, die sich durch Entkalkung des alten Knochens nicht erklären ließe. Die Bälkchen der Spongiosa bilden an vielen Stellen, z. B. im Wirbel, ein viel engeres Maschenwerk (Fig. 818), sind also viel mehr gebogen als im normalen Knochen. Eine Halisterese mit nachfolgender Einschmelzung der osteoiden Substanz könnte aber natürlich die Maschen nur weiter machen und an der Biegung der Bälkchen nichts ändern. Da wir nun auf dem Höhestadium der Osteomalazie die Resorption durch Osteoklasten nur noch in

geringem Umfange vorfinden, so muß vorausgesetzt werden, daß sie schon lange vor der Bildung der kalkfreien osteoiden Substanz vor sich gegangen und zur Zeit der Untersuchung größtenteils abgelaufen ist.

Die Ätiologie der Osteomalazie ist noch unaufgeklärt. Früher, als man die Halisterese in den Vordergrund stellte, dachte man an die Wirkung von Säuren. MORPURGO konnte die Veränderungen durch Bakterien hervorrufen. Ich nehme an, daß eine *toxische Substanz* zunächst den Knochen schädigt, der dann eingeschmolzen wird. Gleichzeitig, so daß man Einschmelzung und Neubildung nebeneinander trifft (Fig. 818) und nachher erfolgt eine regenerative Neubildung von Knochensubstanz. Aber die neue Grundsubstanz ist durch die Fortwirkung des ätiologischen Mo-



Fig. 818.

Aus einem osteomalazischen Wirbel. Die Knochenbälkchen sind zentral, bei *a* hell (kalkhaltig), am Rande dunkel (kalkfrei). Bei *b* und *c* spindelzelliges Markgewebe, das unter Mitwirkung von Riesenzellen (dunkle Fleckchen!) in den kalkhaltigen Knochen vordringt. Im übrigen sieht man fettzellenhaltiges Knochenmark.

mentes geschädigt und verkalkt deshalb nur unvollkommen. Das Toxin steht in irgendeiner noch unbekannten Beziehung zu den *Ovarien*, deren Exstirpation einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf hat und meist Heilung bewirkt.

f) Ostitis deformans.

Unter Ostitis deformans (PAGET) verstehen wir eine von STILLING und v. RECKLINGHAUSEN (*Ostitis fibrosa*) u. a. untersuchte seltene Knochenerkrankung meist des höheren Alters, die anatomisch der Osteomalazie nahesteht und ausgedehnte Einschmelzung und lebhaftere Neubildung von Knochensubstanz zeigt, die lange unverkalkt bleibt. Ergriffen sind zuweilen nur einzelne Knochen, besonders gern die Femora, die Unterschenkel, die Wirbelsäule, der Schädel, sehr selten nur einzelne dieser Knochen. Besonders auffällig ist die oft beträchtliche unregelmäßige Verdickung der erkrankten, meist schneidbaren Knochen, die platten Schädelknochen können mehrere Zentimeter dick werden, die langen Röhrenknochen, zumal die Tibia, erfahren gern eine oft hoch-

gradige Verkrümmung. In den veränderten Skeletteilen kommt es manchmal zur Bildung von *Zysten*, *Ostitis cystica*. Die Ätiologie ist unbekannt. Über *Leontiasis ossium* siehe später.

g) Atrophien.

a) Die senile Atrophie (S. 131). Die Knochensubstanz vermindert sich, die Markräume erfahren eine Erweiterung. Am Schädel, der dünner und leichter wird, entstehen außen grubige flache Vertiefungen (Fig. 819), die in sehr seltenen

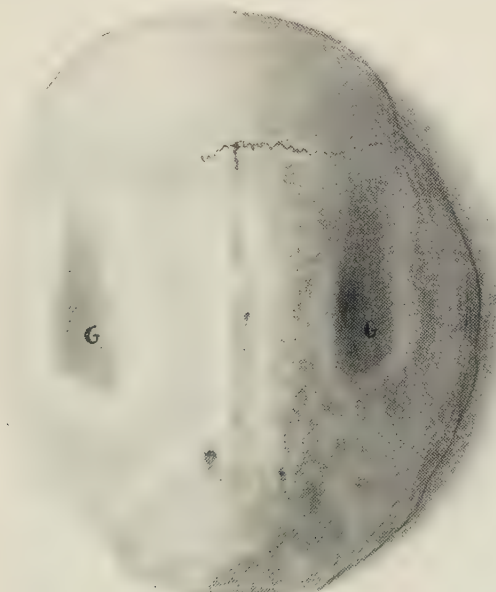


Fig. 819.

Senile Atrophie des Schädeldaches. Auf beiden Seitenwandbeinen je eine flache Grube G G.

Fällen bis zur Perforation fortschreiten können. Die Alveolarabschnitte der Kiefer (Fig. 820) schwinden unter Ausfall der Zähne. An den großen Röhrenknochen findet sich (Fig. 111) **konzentrische** und **exzentrische Atrophie**. Die Compacta kann durchscheinend werden. Die spongiösen Knochenabschnitte werden rarefiziert (Osteoporose). Aus diesen Veränderungen erklärt sich die Brüchigkeit der senilen Knochen, besonders des Schenkelhalses. Die senile Atrophie kommt nach POMMER durch verminderte Apposition bei gleichbleibender Einschmelzung zustande. Dazu stimmt, daß im Alter das Mark meistens ein Fettmark, also zur Apposition wenig geeignet ist.

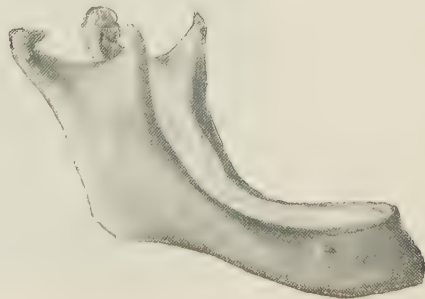


Fig. 820.

Senile Atrophie des Unterkiefers.

b) Über die **Inaktivitätsatrophie** siehe S. 132.

c) Über die **Druckatrophie** siehe S. 133.

Alle atrophischen Knochen zeigen natürlich eine größere Brüchigkeit, **Osteosathyrosis**. Selten kommt diese auch als selbständige Erkrankung schon bei jüngeren Individuen vor. Die Individuen brechen bald diesen, bald jenen Knochen bei leichten traumatischen Einflüssen. Nach LOOSER handelt es sich um Osteogenesis imperfecta (s. S. 754).

h) Verkrümmungen und abnorme Stellungen des Skelettes.

a) Verkrümmungen der Wirbelsäule.

1. Die häufigste und wichtigste Verkrümmung der Wirbelsäule ist die seitliche, die **Skoliose** (Fig. 821), die sich in höheren Graden stets mit einer nach hinten konvexen Biegung verbindet (**Kyphoskoliose**). Die Wirbel sind an der



Fig. 821.

Hochgradige Skoliose.

konvexen Seite der Skoliose hoch, an der konkaven niedriger, besitzen also eine ungefähre Keilform (Keilwirbel). Die Rippen sind an der Konvexität neben der Wirbelsäule stärker als sonst gebogen, springen winkelig nach hinten vor und engen den Thorax erheblich ein. Sie können so stark geknickt sein, daß sie mit ihrer Innenfläche den Wirbelkörpern nahezu anliegen. Veran-

lassungen zur Skoliose sind Erkrankungen des Knochensystems (Rhachitis, Spätrhachitis, Osteomalazie usw.), einseitige Lähmungen u. a. Die habituelle Skoliose tritt vor allem bei Schulkindern, besonders bei Mädchen auf, wird auf eine allgemeine Muskelermüdung zurückgeführt, aber wohl durch eine krankhafte leichte Veränderlichkeit des Knochens unterstützt. Man denkt auch an kongenitale Wirbelsäulenanomalien.

2. Die **Kyphose** besteht in einer nach hinten vortretenden Biegung (Buckel). Die flache, bogenförmige Kyphose, die nach Rhachitis, nach Osteomalazie, im Alter (bei Knochenatrophie und Muskelschwäche), auch in der Jugend aus den gleichen Gründen wie die Skoliose und zusammen mit ihr eintritt, kann sehr hohe Grade erreichen.

3. Bei der **Lordose** ist die Biegung nach vorn konvex. Sie findet sich am häufigsten an der Lendenwirbelsäule, kompensatorisch bei der durch Rhachitis, durch Luxation der Schenkelköpfe (s. unten) hervorgerufenen falschen Beckenstellung, ferner als Ausgleich für die Kyphose der oberen Abschnitte der Wirbelsäule, selten primär.

β) Verkrümmungen der Extremitäten.

Wir unterscheiden an den Füßen mehrere Formen von Verkrümmungen:

Pes varus (Klumpfuß) (Fig. 822), Abweichung des Fußes mit der Sohle nach innen, so daß der Rücken nach außen, der äußere Fußrand nach unten gekehrt ist. — **Pes valgus** (oder planus) (Plattfuß), Abweichung des Fußes



Fig. 822.

Skelett eines Klumpfußes.

mit der Sohle nach außen, so daß der Fußrücken nach innen, der innere Fußrand nach unten gekehrt ist. — **Pes equinus** (Pferdefuß, Spitzfuß), Abweichung des Fußes mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuß berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsusknochen. Durch Kombination mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der Pes varo-equinus und valgo-equinus. — **Pes calcaneus** (Hackenfuß), Fußspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf, ist wie eine Stelze abwärts

gerichtet und ragt nicht nach hinten vor. — An der Hand kommen entsprechende Verkrümmungen vor.

Diese Deformitäten können angeboren (mit Ausnahme des *Pes equinus*) und erworben sein. Die angeborenen beruhen auf abnormer Lagerung der Füße im Uterus, die erworbenen finden sich bei Lähmungen der Muskulatur, der *Pes valgus* außerdem bei Individuen, die lange dauernd zu stehen gezwungen sind. Die Körperlast flacht die Wölbung des Fußes ab. Es handelt sich aber nicht nur um Verschiebungen in den Gelenken, auch die Form der Knochen, zumal des *Talus* und des *Calcaneus*, ist abnorm, um so mehr, je länger der Fuß benutzt wird. So ist z. B. bei dem *Pes varus* der *Talus* abgeplattet und nach hinten zugespitzt.

Auch das *Kniegelenk* kann abnorme Stellung zeigen: das **Genu valgum**, bei welchem das Gelenk nach innen abweicht (X-Bein, Bäckerbein), das **Genu varum**, bei welchem die Abweichung nach außen stattfindet (Säbelbein), und das **Genu recurvatum** mit Verbiegung nach hinten. *Genu valgum* und *varum* beruhen teils auf rhachitischer Erkrankung des Skelettes, teils und vor allem auf Schlaffheit der Muskulatur und des Bandapparates bei Individuen, die dauernd zu stehen und Lasten zu tragen gezwungen sind, bei dem *Genu recurvatum* auf Schlaffheit des hinteren Bandapparates. Auch bei den Knieabnormitäten handelt es sich um Formveränderungen der Knochen. Die Diaphysen sind gegen die Epiphysen in einer der Gelenkstellung entsprechenden Weise winkelig gestellt. Bei *Genu valgum* ist gewöhnlich auch Plattfuß vorhanden.

Sogenannte Kontrakturen sind durch pathologische Verkürzung von Muskeln, Faszien und Bändern bedingt, besonders bei gelähmten Individuen. Der knöcherne Anteil des Gelenkes und der Knorpel atrophieren.

i) Die Knochenbrüche.

Die Knochen, zumal die Röhrenknochen, brechen nicht selten durch indirekte oder durch direkte Gewalt mit Zerreißen des Markes und des Periostes. Der **Bruch**, die **Fraktur**, kann quer, horizontal, schräg, geradlinig oder gezackt sein, oft werden von den Bruchenden Stücke abgesprengt: Splitterbruch. Die Stellung der Knochen wird meist verändert. Es tritt eine winkelige Knickung (*Dislocatio ad axin*) ein (Fig. 823) oder eine horizontale Verschiebung (*D. ad latus*), eventuell bis zur Trennung der Enden und deren Längsverschiebung gegeneinander (*D. ad longitudinem*, Fig. 824, 825). Dabei dringen die Bruchenden in die Weichteile ein. Durchbrechen sie dann die Haut, so liegt ein kom-



Fig. 823.

Doppelte Fraktur des Femur, bei *a* und *b* in Winkelstellung geheilt.

Die Knochen, zumal die Röhrenknochen, brechen nicht selten durch indirekte oder durch direkte Gewalt mit Zerreißen des Markes und des Periostes. Der **Bruch**, die **Fraktur**, kann quer, horizontal, schräg, geradlinig oder gezackt sein, oft werden von den Bruchenden Stücke abgesprengt: Splitterbruch. Die Stellung der Knochen wird meist verändert. Es tritt eine winkelige Knickung (*Dislocatio ad axin*) ein (Fig. 823) oder eine horizontale Verschiebung (*D. ad latus*), eventuell bis zur Trennung der Enden und deren Längsverschiebung gegeneinander (*D. ad longitudinem*, Fig. 824, 825). Dabei dringen die Bruchenden in die Weichteile ein. Durchbrechen sie dann die Haut, so liegt ein kom-

plizierter Bruch vor. Auch die spongiösen Knochen können auf mannigfache Art brechen. Die platten Schädelknochen zeigen gern sehr lange spaltförmige Frakturen (Fissuren [Spalten], wenn die Ränder dicht aneinander liegen bleiben). Sie erstrecken sich oft über mehrere Schädelknochen zugleich, so z. B. quer über die Basis von einer Seite zur anderen. Auch bilden sich oft kleinere und größere Splitter.

Die Fraktur zeigt nicht immer völlige Kontinuitätstrennung. Manchmal findet sich auf der einen Seite nur eine Einknickung, während die andere intakt ist: **Infraktion**. Sie kommt vor allem bei Osteomalazie und Rhachitis vor (s. d.).

Die Heilung von Brüchen erfolgt stets in der Weise, daß zunächst eine im Überschuß



Fig. 824.

Geheilte Fraktur des Femur mit Verschiebung ad longitudinem. Die beiden Fragmente sind durch eine quere Knochenbrücke miteinander verwachsen.



Fig. 825.

Geheilte Fraktur mit Verschiebung ad longitudinem. Die Markräume der beiden Frakturenden sind getrennt.

gebildete junge Knochensubstanz die Bruchenden allseitig umgibt und dadurch fixiert. Die neue Knochenmasse heißt **Callus** (s. Fig. 136, 137, S. 151). Dessen Hauptmasse wird vom Periost gebildet, geht nach oben und unten eine längere Strecke auf die Bruchenden über und schwillt allmählich ab. So entsteht eine im ganzen etwa spindelige Verdickung (Fig. 137). Sie ist bedingt durch den äußeren Callus. Zugleich wird die Markhöhle in meist geringerer Ausdehnung durch einen inneren Callus ausgefüllt und zwischen den Bruchenden bildet sich ein an Masse geringer, aus eingedrungenen Periost- und Markzellen erzeugter intermediärer Callus, der nach der Heilung die Vereinigung der Bruchenden allein bewirkt, da der äußere und innere Callus allmählich der Resorption anheimfallen. (Über die Histologie des Callus s. S. 151.)

Der Umfang des Callus wechselt sehr. An den platten Schädelknochen ist er sehr wenig ausgedehnt. Wird er ungewöhnlich umfangreich, bleibt zu lange bestehen, so reden wir von Callus luxurians.

Die Dauer der Heilung schwankt je nach den Skeletteilen. Sie beträgt 2—12 Wochen.

Bei Frakturen mit nicht beseitigter Dislokation ist der Callus umfangreicher. Er bleibt oft dauernd. Die Heilung nimmt mehr Zeit in Anspruch. Die Dislokation bleibt bestehen mit den in Fig. 823, 824, 825 wiedergegebenen abnormen Stellungen. In Fig. 825 sind die beiden Hälften der Markräume voneinander getrennt. In anderen Fällen vereinigen sie sich durch Resorption der trennenden Knochenmasse.

Bei starken Verschiebungen, Winkelstellungen und Splitterungen bleiben oft umfangreiche Callusmengen bestehen (Fig. 826), zwischen denen dann zuweilen bindegewebig begrenzte, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume auftreten. In diesen Callusmassen bilden sich manchmal funktionell angepaßte Strukturen (Fig. 826 a, b; s. S. 167 f.).

Brechen zwei nebeneinander befindliche Knochen in gleicher Höhe, so tritt oft eine Verbindung durch Callusmassen, eine *Synostose*, ein (Fig. 827).

Splitter, die stets völlig absterben, können »einheilen«, d. h. durch neugebildeten Knochen umschlossen und wie ein transplantiertes Knochenstück (siehe S. 165) allmählich resorbiert werden. Auch die Frakturenden, die ebenfalls in wechselndem Umfange nekrotisch werden, erfahren das gleiche Schicksal.

Die Heilung der Brüche setzt eine Ruhigstellung der Frakturenden voraus. Bewegen sie sich gegeneinander, so wird die Heilung verzögert und unvollständig. Es entsteht eine sogenannte **Pseudarthrose** (Fig. 828, häufig bei Klavikularfrakturen), auch wenn die Fraktur zu weit klafft (bei Patellarfrakturen), ferner wenn Weichteile zwischen die Enden eingeschoben sind und wenn die Callusbildung (bei schwerer Periostzerreißung oder bei

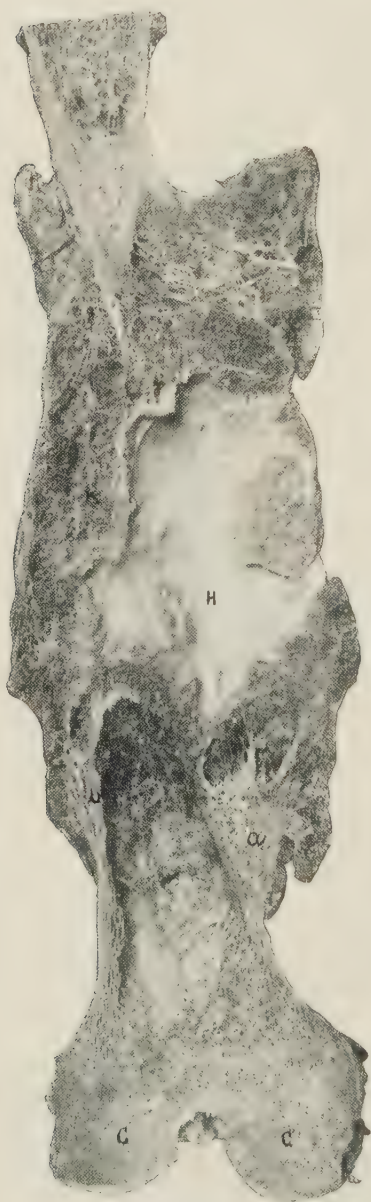


Fig. 826.

Unvollkommen geheilte Fraktur des Femur. CC Kondylen. Zwischen oberes und unteres Bruchstück ist eine unregelmäßige neugebildete Knochenmasse K eingeschoben, in der sich eine platte von weißem Bindegewebe begrenzte, mit wässriger Flüssigkeit gefüllte Höhle H befand. Bei a und b geht aus dem unteren Bruchstück eine mit radiärer Architektur versehene, funktionell angepaßte periosteale Knochenbildung hervor.

Greisen) ungenügend ist. Am häufigsten tritt eine bindegewebige Vereinigung ein, so z. B. der Frakturstücke der Patella, des Schenkelhalses. Oder die Bruchenden bleiben getrennt und werden durch das umgebende Binde-, bzw. Periostgewebe, das sich gelenkkapselartig verdickt, zusammengehalten (Fig. 828). Durch die dauernde Bewegung können sich die Enden abschleifen, abrunden und sogar mit einem dünnen Knorpelüberzug bedecken. Dann entsteht eine gelenkähnliche Vereinigung, eine **Nearthrose**, die z. B. mitten in der Humerusdiaphyse liegen kann.

Bei **Knorpelfrakturen** (besonders der Rippen) erfolgt eine Vereinigung durch perichondrales, event. verknöcherndes Gewebe, nicht durch Knorpel (S. 151). Die Verschiebungen der Bruchenden sind denen der Knochenbrüche ähnlich (Fig. 829).

k) Entzündung des Knochensystems.

a) Allgemeines.

Die Entzündungen können am Periost und im Knochenmark (der Markräume, der spongiösen Substanz und der HAVERSSchen



Fig. 827.

Geheilte Fraktur der Tibia und Fibula, Synostose. Tibia an der Frakturstelle stark verdickt und durch knöcherne Brücke mit der Fibula vereinigt. Letztere hat einen exostotischen Auswuchs *e*.



Fig. 828.

Alte Fraktur des Femurhalses mit Pseudarthrose geheilt. *K* Kopf, *D* Diaphyse, *P* der einem Pseudogelenk entsprechende Spalt, der durch oberhalb und unterhalb gelegene Knochenauswüchse *aa* einigermaßen fixiert ist.



Fig. 829.

Geheilte Knorpelfraktur. Die beiden winkelig und ad longitudinem gegen einander verschobenen Knorpelabschnitte sind durch Bindegewebe *BB* miteinander vereinigt.

Kanäle) ablaufen. Die eigentliche Knochensubstanz ist nicht anders beteiligt als durch eine leichte Schwellung ihrer Zellen. Häufig ist fettige Degeneration der angrenzenden Knochenkörperchen.

Die Entzündungsprozesse können unter Hyperämie und Schwellung durch leichte Exsudation rasch ablaufen (nach einfachem Trauma), sie können aber bis zur Eiterung fortschreiten: **Periostitis purulenta** mit Eiterung zwischen Knochen und Periost unter Abhebung des letzteren, **Osteomyelitis purulenta** und **Ostitis purulenta**, bei Entzündung enger Markräume in kompakter Knochensubstanz. Zuweilen entsteht ein mehr wäßriges albuminreiches Exsudat (Periostitis albuminosa) von fadenziehender Beschaffenheit.

Bei länger dauernder Entzündung bildet sich allein oder unter Beteiligung einer Eiterung ein granulierender Prozeß an Periost und Mark. Ersteres wird verdickt und kann in späteren Stadien aus dem zellreichen Zustand in einen zellarmen, fibrösen übergehen: Periostitis fibrosa. Das derbe Periost hängt dann meist fest mit dem Knochen zusammen. Das Knochenmark kann unter analogen Bedingungen ebenfalls derb, fibrös werden.

Die Granulationswucherung führt aber sehr gern zu mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörungen am Knochen. Dieser wird in wechselndem Umfang durch das Granulationsgewebe (durch Osteoklasten) eingeschmolzen. Eine glatte Knochenoberfläche wird rauh und mit zahllosen kleinen Gruben besetzt, die den einzelnen Knöpfchen des Granulationsgewebes (S. 198) entsprechen. Unter dem Mikroskop sieht man unzählige Grübchen, Lakunen (Howsinsche Lakunen), in denen die Riesenzellen liegen.

Ist der Knochen so nur leicht rauh geworden, so reden wir von Usur, ist er reichlicher zerstört, so liegt Karies vor. Wurden die Bälkchen eines spongiosen Knochens ausgedehnt zerstört oder in kompakter Knochensubstanz die Markkanäle erheblich erweitert, so liegt eine Rarefizierung, eine Osteoporose vor.

Verläuft der zerstörende Prozeß kanalförmig von der Markhöhle durch die Compacta bis zum Periost, so entstehen Fisteln.

Zu allen diesen Vorgängen tritt noch Neubildung von Knochensubstanz hinzu. Sie verläuft von Anfang an im ganzen entzündeten Gebiet oder sie gesellt sich zur Eiterung und Granulation, in deren Umgebung sie dann auftritt. So sprechen wir von Periostitis ossificans. Die neue Substanz bildet flache, zunächst poröse, später dichte, zuweilen elfenbeinharte Verdickungen: Hyperostosis eburnea. Oder sie erzeugt zackige, höckerige Auswüchse: Osteophyten. Nicht selten entstehen beträchtliche geschwulstähnliche (S. 254) Vorsprünge.

Werden durch die Knochenbildung die Markräume spongiöser Knochen oder die Haversschen Kanäle verengt, so spricht man von Ostitis ossificans, condensans, Osteosklerose. Sie findet sich zuweilen bei *Leukämie* (HENCK, SCHMORL) und *Pseudoleukämie* (BAUMGARTEN).

Knochenbildung in den großen Markhöhlen heißt Osteomyelitis ossificans. Alle diese Neubildungsprozesse können miteinander kombiniert sein.

Die Entzündungsprozesse führen nicht selten zu einem mehr oder weniger umfangreichen *Absterben* von Knochenteilen, zur

β) Nekrose.

Die **Nekrose** kann durch Verschuß von Knochenarterien zustande kommen, weit häufiger als Folge einer durch Eiterung bedingten Periostabhebung oder einer eitrigen Zerstörung des Knochenmarkes. Auch kann bakterielle Giftwirkung (z. B. von Tuberkelbazillen) Nekrose herbeiführen, ebenso traumatische Ablösung des Periostes und Zerstörung des Markes. Ihre Ausdehnung wechselt, sie kann kleine, z. B. bohngroße Bezirke, aber auch eine ganze Diaphyse betreffen.

Das abgestorbene Stück sieht zunächst makroskopisch kaum verändert aus, man kann seine Grenzen nicht deutlich erkennen. Sein ferneres Schicksal ist verschieden. *Aseptische nekrotische Abschnitte* (auch ganze Röhrenknochen, die man z. B. in den Extremitäten von Kaninchen durch Gefrieren nekrotisch gemacht hat, RIBBERT) bleiben in Zusammenhang mit der Umgebung, werden aber (wie transplanterter, stets absterbender Knochen, s. S. 165) von ihr aus (vom Periost und Mark) mit neuem Knochen durchwachsen und dabei allmählich resorbiert (AXHAUSEN). Er bleibt also, so lange er noch da ist, funktionell brauchbar. Bei infizierten (durch bakterielle Einwirkungen hervorgerufenen) Nekrosen stellt sich in der anstoßenden noch lebenden Substanz eine Hyperämie, Wucherung und Einschmelzung (Fig. 123) des Knochens ein, so daß der tote Abschnitt rings durch einen rarefizierenden Prozeß demarkiert wird, der mit seiner Loslösung vom lebenden Knochen endet. Dann kann der nekrotische Abschnitt eventuell herausgehoben werden. Wir nennen ihn nun einen **Sequester** (Fig. 830 u. Fig. 123, 124, 125).

Beschränkt sich das Absterben auf einen subperiostalen Bezirk, so liegt eine periphere Nekrose oder nach ihrer Lösung ein peripherer Sequester (Fig. 830) vor. Entsprechend gibt es eine zentrale Nekrose, einen zentralen Sequester. Umfaßt der Prozeß die ganze Dicke eines Knochens, so haben wir eine totale Nekrose oder einen totalen Sequester.

Wenn Eiterung die Nekrose bewirkte, dann liegt der Sequester im Eiter, bzw. in einer mit Eiter versehenen, mit Granulationsgewebe ausgekleideten Höhle. Bei einem peripheren Sequester stellt sich oft eine ossifizierende Periostitis der Umgebung ein (Fig. 125). Es entsteht rings ein Knochenwall, der weiterhin auch über den Sequester wächst und ihn in großem Umfange, aber niemals ganz überdeckt. Der Sequester liegt dann in einer »**Totencasse**« (Fig. 125), von der man auch bei zentralem Sequester reden kann, wenn sich um die Höhle eine Schicht von Knochengewebe bildet. Wird innerhalb der Totencasse der Sequester von Eiter umspült, der durch zahlreiche Fisteln nach außen abfließen kann, so spricht man wohl von einer **Kloake**.

Die Form des Sequesters ist sehr verschieden. Charakteristisch sind

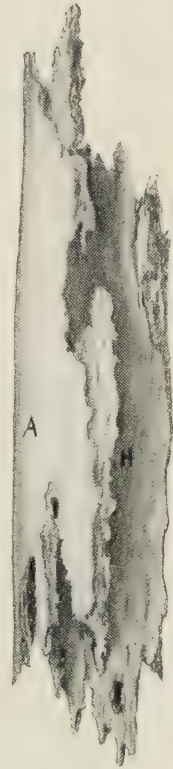


Fig. 830.

Großer Sequester des Humerus. A die Oberfläche des Knochens, H die Markhöhle.

die peripheren Sequester, weil sie meist eine glatte Außenfläche haben (Fig. 830), und die totalen, weil sie die ganze Knochenform behalten.

Die Sequester sind natürlich stets kleiner als die Höhle, in der sie liegen, weil ja der angrenzende gesunde Knochen eingeschmolzen wurde. Resorptionsvorgänge am Sequester selbst sind sehr selten. Eine Einheilung ist nach Ablauf der Entzündung nicht zu erwarten. Ein Sequester wird als Fremdkörper liegen bleiben und schaden, bis er durch den Chirurgen entfernt wird.

γ) Die einzelnen Entzündungsformen.

Die Ätiologie der Knochenentzündungen ist, von einfachen Traumen abgesehen, fast ausnahmslos eine bakterielle. Die Mikroorganismen gelangen in die Knochen am häufigsten mit dem Blutstrom, oder von umgebenden Entzündungen oder aus der Außenwelt bei Verletzungen.

1. Periostitis ossificans.

Leichtere nicht eitrige, ossifizierende Periostitis kommt vor durch ein direktes Trauma (Stoß, Schlag) und andererseits unter der Wirkung eines oft wiederholten, länger dauernden Druckes (z. B. Stiefeldruckes), ferner im Anschluß an entzündliche Prozesse benachbarter Weichteile, z. B. an ein Ulcus cruris, das plattenförmige, zackige (Fig. 831), unregelmäßige, gelegentlich weit über den Bereich des Geschwürs hinausgehende Verdickungen hervorruft. An den Kiefern entstehen bei Periostitis nach Zahnentzündungen, ferner in der Schwangerschaft und auch unter anderen Bedingungen auf der Innenfläche des Schädels, zumal des Stirnbeines, flachere oder zackige Auswüchse. Auch bei Infektionskrankheiten kann hier oder dort eine ossifizierende Periostitis angeregt werden.

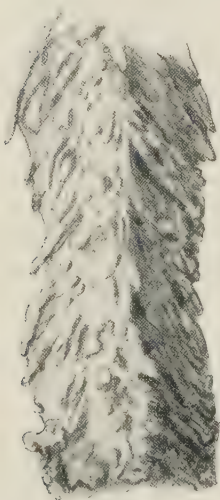


Fig. 831.

Teil einer Fibula mit dichtgedrängten kleinen und höheren zackigen Exostosen; bei lange bestandene Ulcus cruris.

2. Eitrige Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis.

Die eitrigen Knochenentzündungen werden meist durch die pyogenen Kokken veranlaßt. Besonders wichtig ist die meist kurzweg als **akute Osteomyelitis** (und akute Periostitis) bezeichnete, gegen andere eitrige Prozesse nicht scharf begrenzte Erkrankung. Bei ihr handelt es sich meist um Staphylokokken, die zuerst hier aufgefunden wurden (BECKER), weniger oft um Streptokokken und Pneumokokken. Der Infektionsweg

ist der hämatogene, oft deutlich im Anschluß an primäre anderweitige Eiterungen oder durch Eiterkokken erregte Entzündungen (Panaritien, Anginen). Der Prozeß beginnt mit Hyperämie, an die sich schnell eitrige Exsudation und Durchtränkung des Markes anschließt, das dadurch trübselig oder zugleich durch hyperämische und hämorrhagische Stellen dunkelrot gefleckt erscheint. Unter dem Periost kann der Eiter zusammenfließen, im Marke entstehen Abszesse (Fig. 832). Dazu gesellen sich Nekrosen, periphere, zentrale und totale Sequester. Zuweilen wird die ganze Diaphyse, z. B. des Humerus, nekrotisch. Damit

verbindet sich oft ossifizierende Periostitis, die den Knochen unregelmäßig durch ein poröses oder dichteres Gewebe verdickt und Totenladen (s. o.) bildet. Dadurch kann der Knochen auch nach Entfernung großer Sequester, auch einer ganzen Diaphyse ausreichende Festigkeit wiedergewinnen. Es bildet sich eben eine Art neuer dicker, plumper, unregelmäßiger Diaphyse. Da aber die Granulationswucherung währenddem fortschreitet, so wird sowohl der noch vorhandene alte, wie der neu-

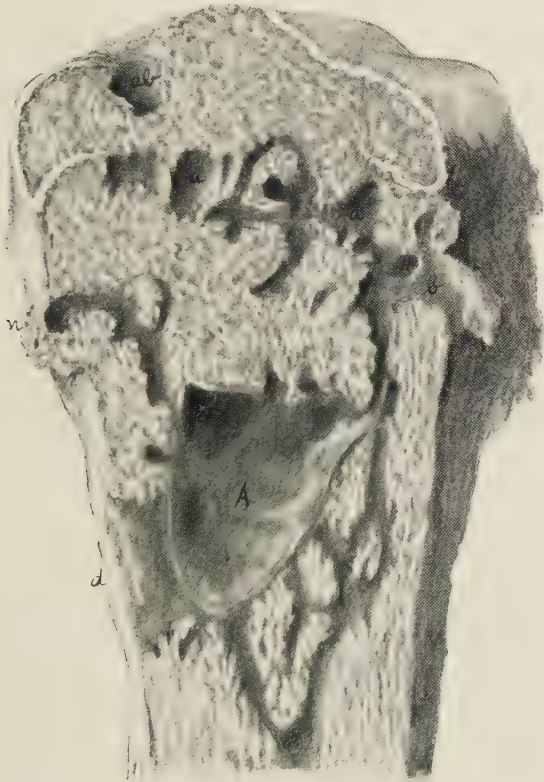


Fig. 832.

Osteomyelitis der Tibia, Längsschnitt. Der Knochen ist von vielen mit pyogener Membran ausgekleideten Abszessen durchsetzt, einem großen (A) und vielen kleinen (a a). Bei b und d Durchbruch nach außen, bei n ebenfalls Durchbruch mit periostalem Osteophyt. Die Abszeßhöhle a b führt in das Gelenk.



Fig. 833.

Osteomyelitis der Tibia. Die Tibia ist stark verdickt, porös und zeigt viele Fisteöffnungen, die in die Markhöhle führen. Bei a ist ein großer auf die Gelenkfläche führender Durchbruch sichtbar.

gebildete Knochen vielfach, zumal über Sequestern perforiert und oft von zahlreichen weiten Fisteln durchbrochen (Fig. 833).

Die Eiterung lokalisiert sich manchmal gern in der Gegend der Epiphysen, kann diese von den Diaphysen lösen, aber auch in sie hineindringen und unter Zerstörung des Knorpels in die Gelenke übergehen (Fig. 832).

Die Entzündung ergreift einen oder mehrere Knochen, z. B. alle großen Röhrenknochen der unteren Extremitäten in wechselndem Umfange. Sie führt oft früher oder später durch Erschöpfung oder Pyämie

mit Abszeßbildung in inneren Organen zum Tode. Sie heilt auch aus oder nimmt einen Jahre dauernden, in Intervallen nachlassenden und wieder intensiver werdenden Verlauf. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich im jugendlichen Alter.

Es gibt auch andere, mehr umschriebene metastatische Eiterungen, so gelegentlich umschriebene Abszesse bei Typhus, durch die Typhusbazillen veranlaßt, ferner Eiterungen, die sich im Anschluß an andere pyämische Infektionen einstellen, hauptsächlich die *Gelenke* befallen und dort besprochen werden sollen.

Andere eitrige Entzündungen werden durch direkte Wundinfektion veranlaßt. Dahin gehört die in Amputationsstümpfen eintretende Osteomyelitis, die durch das Eindringen von Mikroorganismen veranlaßt wird. Das gerötete Mark ragt an den Knochenstümpfen oft pilzartig vor. Daran schließt sich Eiterung, die unter Umständen jauchig wird, ferner eine zentrale Nekrose, mit Bildung eines halb- oder ganz ringförmig gestalteten Sequesters (Fig. 834).



Fig. 834.

Sequester von einem Amputationsstumpf. Am unteren halbringförmigen Rande ist eine Zone von periostalem Knochen, im übrigen nur die an den Markraum grenzende Schicht nekrotisch.



Fig. 835.

Phosphornekrose des Unterkiefers (nach der Natur gez., verkleinert). Der nekrotische Unterkiefer ist von einer Kapsel vom Periost aus neugebildeter Knochenmasse umgeben.

3. Phosphornekrose.

Eine eigenartige eitrige Entzündung entsteht bei Arbeitern in Fabriken, in denen der gelbe Phosphor verarbeitet wird (Zündholzfabriken). Sie lokalisiert sich an den Kiefern (Fig. 835), zumal am Unterkiefer, und zeigt frühzeitig periostale Eiterung, die zu Periostabhebung, zu Verbreitung in die Umgebung, zu Durchbruch in den Mund oder nach außen führt. In der Umgebung von Seiten des abgehobenen Periostes wird junger Knochen gebildet, der den Unterkiefer zum Teil schalenartig umgibt. Der Kiefer selbst stirbt in wechselnder Ausdehnung ab. Zuweilen wird eine ganze Unterkieferhälfte oder noch mehr nekrotisch. Die Zähne fallen aus, die Eiterung wird oft jauchig. Die Erkrankung führt nach längerer Zeit durch Erschöpfung oder, vom Oberkiefer aus, durch Meningitis zum Tode. In früheren Stadien ist die Heilung möglich, später nur noch schwer.

Die Genese wurde durch v. STUBENRAUCH studiert. Der Phosphor allein ist nicht verantwortlich. Es handelt sich um eine Infektion mit Eiterkokken, die auf dem Boden einer Phosphorperiostitis zustande kommt, auch nachdem die Arbeiter dem Einflusse des Phosphors längst entzogen sind.

4. Tuberkulöse Entzündungen.

Tuberkulöse Knochenprozesse kommen überwiegend hämatogen zustande, seltener durch Übergreifen aus der Umgebung oder von außen erfolgende Wundinfektion. Sie entstehen im Anschluß an eine anderweitige tuberkulöse Herderkrankung. Hämatogene *primäre* Knochentuberkulose ist nur bei placentarer Übertragung der Tuberkelbazillen denkbar.

Die Knochentuberkulose befällt vorwiegend das jugendliche Alter. Sie tritt in einem oder in vielen Herden auf, meist in der Gegend der Epiphysen, wahrscheinlich, weil die hier vorhandene Wachstumshyperämie die Ansiedelung der Bazillen begünstigt.

Miliartuberkulose des Knochenmarkes ist häufig, spielt aber in dem Krankheitsbilde der allgemeinen Miliartuberkulose keine besondere Rolle.

Die herdförmigen Erkrankungen beginnen mit kleinen, konfluierenden und verkäsenden Tuberkeln, die immer größere Teile des Markes einnehmen. Die von dem tuberkulösen Gewebe eingeschlossenen Knocheinteile werden nekrotisch. Es entstehen Sequester von sehr wechselndem Umfange. Weiterhin wird die Höhle, in welcher das abgestoßene Knochenstück liegt, durch ein tuberkulöses Granulationsgewebe ausgekleidet, das manchmal den Sequester eng umschließt. Weiter außen kann sich kondensierende Ostitis oder ossifizierende Periostitis anschließen. Meist dehnt sich der Herd immer weiter auf die Umgebung aus.

Gewöhnlich tritt schon früh Eiterung hinzu, die naturgemäß die Ausbreitung, die Zerstörung des Markes und die Sequesterbildung begünstigt, gern zu einzelnen oder multiplen Fistelbildungen führt, auf das Periost und die angrenzenden Weichteile übergreift und hier ein tuberkulöses Granulationsgewebe erzeugt, das zentral käsig und eitrig zerfällt. So entstehen sich weiter ausdehnende »kalte«, d. h. mit wenig Entzündungserscheinungen einhergehende Abszesse. Breiten sie sich in bestimmten Richtungen (S. 776) weiter aus, so redet man von Kongestionsabszessen. Sie brechen nicht selten durch die Haut nach außen durch.

In wieder anderen Fällen tritt die Wucherung eines tuberkulösen knochenzerstörenden Granulationsgewebes in den Vordergrund: fungöse Knochentuberkulose, tuberkulöse Karies, die am deutlichsten ist, wenn die Tuberkulose in die Oberfläche des Knochens unregelmäßige Defekte hineinfrißt.



Fig. 836.

Tuberkulose der Wirbelsäule. Drei Wirbel und Teile der Dornfortsätze sind zerstört und durch Käse (K) ersetzt. V V Reste einer Intervertebralscheibe. J noch erhaltene in Käse eingebettete Scheibe. R Rückenmark, bei C komprimiert, S Sequester.

Der Verlauf ist wechselnd, im allgemeinen fortschreitend, Heilung ist ohne und mit chirurgischer Hilfe möglich. Die Sequester werden dann spontan oder künstlich entfernt, der Eiter wird entleert und bildet sich nicht wieder neu, das Granulationsgewebe macht einem fibrösen narbigen Gewebe Platz. Die Lücken können teilweise oder ganz durch ossifizierende Prozesse ausgefüllt werden.

Die Gefahren bestehen in der bei dauerndem Fortschreiten eintretenden allgemeinen Ernährungsstörung, in der metastatischen Ausbreitung auf innere Organe und in der Möglichkeit einer ausgedehnten Amyloidentartung (S. 122).

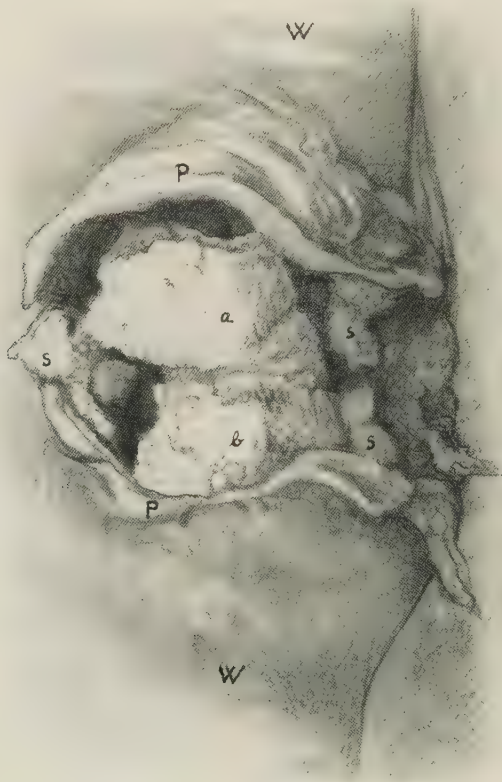


Fig. 837.

Tuberkulose der unteren Brustwirbelsäule. Zwei Wirbelkörper *a* und *b* sind völlig nekrotisch losgelöst. Sie lagen in einer mit Eiter gefüllten Höhle, die jetzt eröffnet ist und deren Ränder *PP* weit klaffen. *SS* kleinere nekrotische abgelöste Knochenstücke, *WW* obere und untere angrenzende Wirbelsäule.

Die Knochentuberkulose bevorzugt bestimmte Skelettabschnitte und zeigt dabei mancherlei Verschiedenheiten.

In den großen Röhrenknochen sitzt sie gern in den spongiösen Epiphysen, von denen sie auf die Gelenke übergreift. Ein Lieblingssitz sind die Fußwurzel-, seltener die Handwurzelknochen. Eigenartig ist oft die Tuberkulose der Fingerphalangen, namentlich im frühen Kindesalter. Sie lokalisiert sich im Mark und zerstört von hier aus die Compacta, während das Periost neue Knochensubstanz auflagert, die

immer wieder von innen resorbiert wird. So entstehen spindelige Auftreibungen der Phalangen. Am mazerierten Knochen umgibt eine dünne, meist mit kleinen Perforationsöffnungen versehene Schale die weite Markhöhle. Man nennt den Zustand **Spina ventosa**.

Nicht selten ist die Lokalisation an der Wirbelsäule. Hier werden meist die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, aber gelegentlich auch die Halswirbel und andere (nebst Bögen und Fortsätzen) ergriffen. Die Entzündung breitet sich durch kariöse Zerstörung auf den größten Teil der Wirbel event. auf die ganzen aus (Fig. 836). Dabei entstehen Sequester. Zuweilen werden die Körper fast in ganzer Ausdehnung sequestriert (Fig. 837). Die Zwischenwirbelbänder werden später angegriffen, aber auch unter Umständen ganz vernichtet. Da die



Fig. 838.

Spitzwinkelige Kyphose der Wirbelsäule.

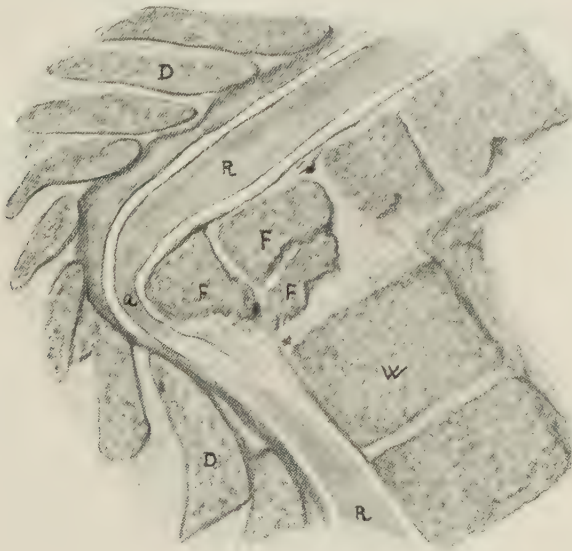


Fig. 839.

Spitzwinkelige Kyphose nach abgelaufener tuberkulöser Karies der Wirbelsäule. *RRR* Rückenmark. *FF* Stücke eines Wirbelkörpers durch Bindegewebe zusammengehalten. *W* Wirbelkörper, *a* komprimiertes Rückenmark, *D* Dornfortsätze.

zerstörten Wirbelkörper den Druck der Rumpflast nicht mehr aushalten, werden sie zusammengepreßt, die Wirbelsäule wird winkelig geknickt. So entsteht die **Pottsche Kyphose** (Fig. 838 u. 839), das *Malum Pottii*, der *Gibbus*. Diese Folge kann, event. unter Mitwirkung eines Trauma, unter Umständen plötzlich eintreten. Werden mehrere aufeinanderfolgende Wirbelkörper ergriffen, so kann die Wirbelsäule eine flache Kyphose darbieten.

Die Tuberkulose kann auf die Dura übergreifen und das Rückenmark komprimieren, das aber besonders oft bei der spitzen Kyphose gequetscht wird (Fig. 839). Ferner entstehen vor und neben der Wirbelsäule Abszesse, die sich gern am Psoas entlang nach abwärts und event. unter dem Ligamentum Poupart bis auf den Oberschenkel fortsetzen: **Senkungsabszesse, Psoasabszesse.**

An den platten Schädelknochen kommen tuberkulöse Prozesse am häufigsten im Kindesalter vor, als flache kariöse Veränderungen (Fig. 840) mit Bildung kalter Abszesse in den Weichteilen oder Perforation der Knochen an einer oder an mehreren Stellen. Gern wird das

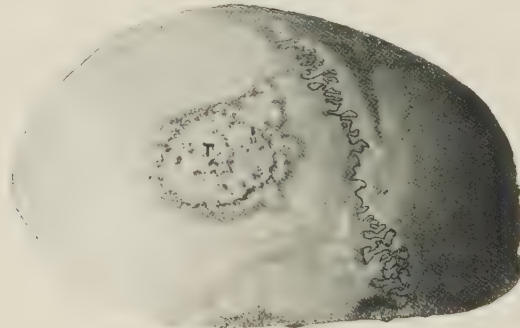


Fig. 840.

Schädel mit einer umschriebenen tuberkulösen Karies bei T. Das Knochenstück T sieht wie wurmstichig aus und ist von der Umgebung durch eine kariöse Furche abgesetzt.

Felsenbein befallen, besonders das Mittelohr. Diese Erkrankung führt nicht selten zum Durchbruch in den Schädel und zu Meningitis oder zu einer Thrombose des Sinus transversus (S. 417).

5. Syphilitische Entzündungen.

Die **syphilitischen** Entzündungen des Skelettes schwanken zwischen leichten periostitischen und schweren gummösen Prozessen mit ausgehenden Zerstörungen.

Die Periostitis äußert sich in Verdickung des Periostes (Hyperämie mit mäßiger Exsudation und daran anschließende Proliferation, zuweilen Exsudation bis zur Bildung eines dünnen schleimigen Eiters, der nach außen durchbrechen kann). Der Knochen kann usuriert, rarefiziert, partiell nekrotisch, aber auch durch aufgelagerte, anfangs poröse, später sklerotische Knochensubstanz verdickt werden, besonders an den nahe der Haut gelegenen Diaphysen (Tibia, Clavicula, Ulna) und an den Schädelknochen. Die scharfen Kanten runden sich ab, doch kommt es auch zu ausgedehnteren, unregelmäßigen Hyperostosen. Seltener entwickeln sich einzelne höhere Auswüchse, Exostosen.

Bei der gummösen Knochenerkrankung bilden sich Gummata (S. 218), die meist am Periost auftreten und teils prominieren, teils sich in den Knochen hineinfressen und umfangreiche Zerstörungen herbeiführen können. Der Knochen wird dabei resorbiert oder in wechselnder Ausdehnung nekrotisch und sequestriert.

Besonders ausgedehnt sind die Prozesse oft an den platten Schädelknochen. Das granulierende Gewebe erweitert die Gefäßlücken und verleiht dem Knochen eine Art wurmstichiger Beschaffenheit. Es schafft auch größere, sehr unregelmäßige, manchmal multiple Lücken (Fig. 841), sowie ausgedehnte Nekrosen und Sequester. Der Schädel kann von allen

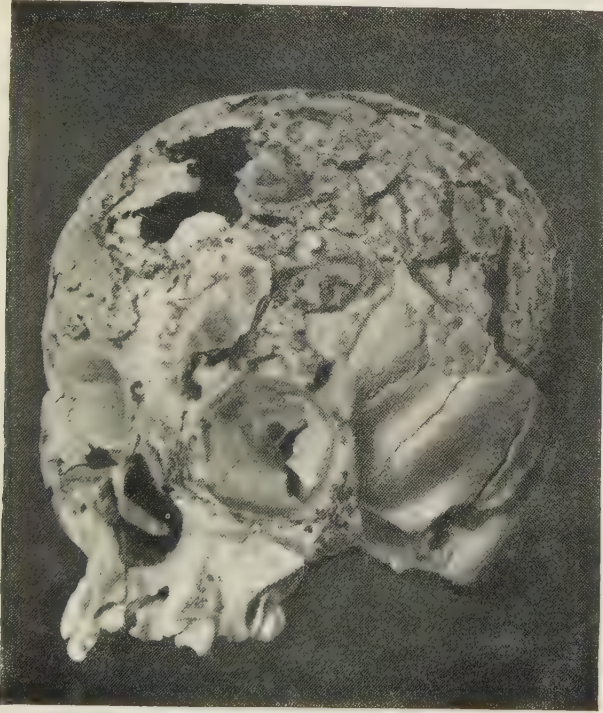


Fig. 841.

Ausgedehnte syphilitische Zerstörungen des Schädels. Im Stirnbein ein großer unregelmäßiger perforierender Defekt.

diesen Prozessen zugleich in ganzer oder größter Ausdehnung mannigfaltig zerstört werden (Fig. 841). Auch am Sternum, der Scapula, Clavicula kommen ähnliche Prozesse vor, weniger häufig, wenn auch zuweilen in sehr großem Umfange an den Extremitätenknochen, die ausgedehnte Karies und Nekrosen zeigen können.

Mit den Zerstörungen verbinden sich Knochenneubildungen, die bei der Heilung die kariösen Vertiefungen und Lücken teilweise ausfüllen. Doch wird der zerstörte Knochen nur zum geringsten Teile ersetzt. Es bleiben grubenförmig flachere Vertiefungen (Fig. 842) zurück und größere Perforationen schließen sich nicht wieder. Sie werden wohl etwas verengt, aber sonst nur durch narbiges Bindegewebe ausgefüllt. In der Umgebung macht die Neubildung entweder nur Osteo-

sklerose oder häufiger und charakteristischer Verdickung der angrenzenden Knochenabschnitte, seltener höhere, zackige Hervorragungen, häufiger flachere, abgerundete Erhebungen, die elfenbeinhart werden. Sie sind am Schädel manchmal strahlig angeordnet, auch in

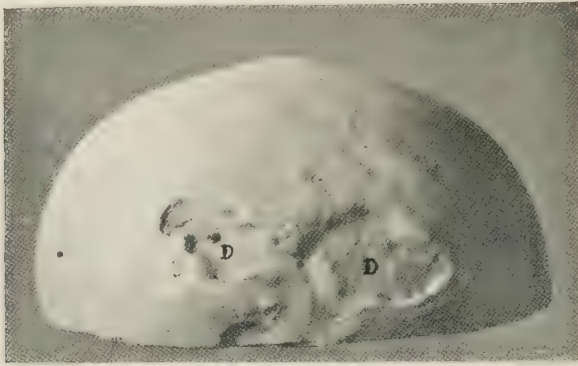


Fig. 842.

Alte Syphilis des Schädels. Von vorn gesehen. In der Fläche des Stirnbeines sieht man zwei unregelmäßige Defekte mit derben, abgerundeten, etwas prominierenden Rändern.

den grubigen Vertiefungen, also ähnlich wie bei bindegewebigen radiär angeordneten Narben (Fig. 843). An den Extremitäten können zu den Defekten ausgedehnte zackige oder flachere plumpe Verdickungen hinzutreten, so daß die Knochen oft sehr mißgestaltet werden. Da die Knochenneubildungen schon während der kariösen und nekrotisierenden Vorgänge auftreten, so werden sie oft selbst auch wieder an einzelnen oder vielen Stellen eingeschmolzen, perforiert, so auch von innen heraus, wenn die Gummata sich im Mark



Fig. 843.

Knochennarben nach gummöser Ostitis des Hinterhauptes und der Scheitelbeine ($\frac{1}{3}$ der natürl. Größe).

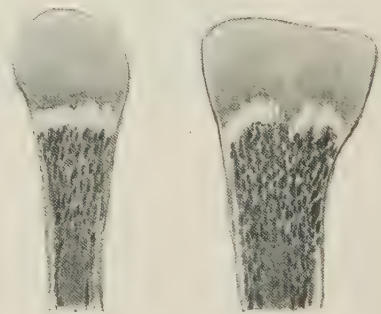


Fig. 844.

Osteochondritis syphilitica des Femur (links), der Tibia (rechts).

entwickeln. Die Weichteile sind verdickt, von Fistelgängen durchsetzt, geschwürig verändert und zuweilen elephantiasisch aufgetrieben.

Von der Tuberkulose, die in der Umgebung der zerstörten Teile nur kleinere, unregelmäßige, oft freilich zahlreiche, zackige poröse Osteophyten

oder, zumal am Schädel, osteoporotische Veränderungen erzeugt, unterscheidet sich die Syphilis durch die ausgesprochene Neigung zu Sklerose des neugebildeten Knochens.

Bei syphilitischen Neugeborenen findet sich häufig (und für die Diagnose anderweitig nicht erkennbarer hereditärer Syphilis mit Sicherheit verwertbar) an der Grenze der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel eine Veränderung, die von G. WEGNER entdeckt und **Osteochondritis syphilitica** genannt wurde (Fig. 844). Es handelt sich um eine Störung der Ossifikation, um eine Unregelmäßigkeit der Verkalkungszone, der Knochen- und Markraumbildung. An der Grenze von Knorpel und Knochen erscheint eine weiße oder weißgelbe, ausgesprochen unregelmäßige, beiderseits gezackte breite Querschicht, die der Verkalkungszone des Knorpels und der Schicht der jüngeren Knochenbildung entspricht und durch eine krümelige Kalkablagerung in Knorpel und jungem Knochen zustande kommt. In den höchsten Graden findet sich zwischen ihr und dem Knochen eine unregelmäßige Lage mit spärlichen Knochenbälkchen versehenen, zellreichen, weichen Granulationsgewebes, das nach M. B. SCHMIDT aus Wucherung des Gewebes hervorgeht, das die aus eingedrungenem Periostgewebe gebildeten Markräume im Knorpel ausfüllt. Sein Vorhandensein erklärt das leicht eintretende Abbrechen der Epiphyse von der Diaphyse (»Epiphysenlösung«). Auch an der Grenze der Kalkzone und des unverkalkten Knorpels tritt leicht ein Bruch in zackiger Linie ein.

Die Osteochondritis ist meist am deutlichsten am unteren Ende des Femur sichtbar, aber auch an der Tibia und, wenn auch weniger ausgesprochen, an den anderen Röhrenknochen.

Seltener als die Osteochondritis ist bei Neugeborenen eine gleichzeitige ossifizierende Periostitis, welche die Diaphyse durch ein spongiöses Knochengewebe verdickt und, wie v. RECKLINGHAUSEN hervorhob, von dem alten Knochen zuweilen durch eine fast nur aus Markgewebe gebildete Zone getrennt ist. Ferner gibt es bei kongenitaler Syphilis selten auch eine gummöse Ostitis und Osteomyelitis des *Schädels* (POMMER). Die kongenital-syphilitischen Knochenkrankungen finden sich nur bei nicht lebensfähigen und meist toten geborenen Kindern. Wenn Individuen mit geringeren Graden am Leben bleiben, wird eine Behinderung des Wachstums eintreten können.

6. Aktinomykose.

Der Strahlenpilz zerstört vom Periost aus die Knochen (Kiefer, Wirbel u. a.) durch kariöse, weniger durch nekrotische Prozesse. Knochenneubildung spielt nur eine geringe Rolle.

7. Lepra.

Die Lepra kann auch das Skelett ergreifen. Sie bewirkt durch ein großzelliges bazillenreiches Granulationsgewebe kariöse Zerstörungen. Lepröse Prozesse an den Weichteilen, zumal den Fingern, können auf die Knochen übergreifen, Karies und Nekrose hervorrufen und sie quer durchtrennen, so daß Ablösung von Fingern usw. eintritt (Lepra mutilans).

1) Exostosen.

Knöcherne Auswüchse sind am Skelett in mannigfacher Form sehr häufig. Entzündliche Neubildungen und Tumoren sind nicht scharf abzugrenzen. Über die *Osteome* s. S. 254, über den *Exerzierknochen*, den *Reithknochen* s. S. 256.

Nicht selten sind Exostosen an Amputationsstümpfen (Fig. 844), in der Umgebung von Entzündungen (Tuberkulose, Syphilis, Osteomyelitis; s. diese), entzündeten Gelenken (s. diese), und von schief oder sonstwie schlecht geheilten Frakturen (als Ausdruck eines nicht resorbierten überschüssigen Callus, Fig. 827). Ferner sind sie gelegentliche Befunde ohne sichere Ätiologie (Fig. 845).

Auf der Innenfläche des Schädels, zumal des Stirnbeines, entstehen nicht selten (während der Schwangerschaft und ohne bekannte Veranlassung) zackige Auswüchse, zuweilen auch mehr halbkugelig abgerundete Prominenzen (Fig. 845).

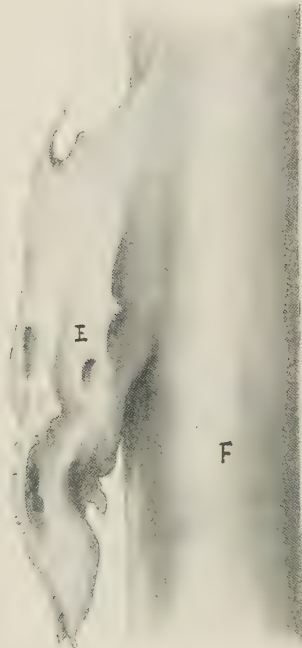


Fig. 845.

Große zackige Exostose E des Femur F.



Fig. 846.

Amputationsstumpf mit zackiger Exostose E.

m) Hyperostose.

Außer den durch die verschiedenen entzündlichen Prozesse bedingten diffusen Knochenverdickungen, Hyperostosen, sei hier erwähnt die **Leontiasis ossium**, bei der die Knochen des Gesichtes bei jugendlichen Individuen diffus

und knollig unförmlich aufgetrieben werden. Der verdickte Knochen ist meist dicht, elfenbeinhart. Es entsteht Verengerung der Schädel-, Augen- und Nasenhöhle und der Knochenkanäle mit Druckatrophie der durch sie hindurchtretenden Nerven. Der Verlauf erstreckt sich über Jahrzehnte. Die Krankheit endet durch Marasmus tödlich. Es sind kaum mehr als ein Dutzend Fälle bekannt.

Über Akromegalie s. S. 60.

In anatomischer Hinsicht ist der Akromegalie verwandt die *Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique*, eine bei Herzfehlern mit stärkerer Stauung, verschiedenen Lungenerkrankungen usw. auftretende Affektion des Skelettes, die in osteophytären Verdickungen an den Enden mancher Röhrenknochen, besonders der Ulna und des Radius, besteht. Die bei Stauungen usw. zustande kommenden »Trommelschlägerfinger« sollen zum Teil auch auf einer Verdickung der Endphalangen beruhen. Die Erkrankung soll durch die Einwirkung von schädlichen, im Blute kreisenden Stoffen bedingt sein.

n) Geschwülste.

Über das Fibrom s. S. 247, das Chondrom S. 251, das Chordom S. 252, das Osteom S. 254, das Chlorom S. 276, das Myelom S. 276, das Sarkom S. 263. *Primäres Karzinom* der Knochen ist nur möglich, wenn auf irgend eine Weise Epithel in sie verlagert worden war (durch Trauma oder embryonale Versprengung). In den Kiefern können Karzinome aus den Überresten der Zahnanlagen entstehen (S. 300). Über sekundäres Karzinom s. S. 315, sekundäres Schilddrüsenadenom S. 293.

Zysten im Knochensystem können auf verschiedene Weise entstehen: 1. Aus Erweichung von Tumoren (Chondromen S. 250, Riesenzellensarkomen S. 266); 2. aus Entzündungsprozessen (durch Staphylokokken usw.); 3. bei Osteomalazie (S. 758) und Ostitis deformans (S. 761); 4. aus unbekannter Veranlassung (>Osteodystrophie«, MIKULICZ); 5. als Echinokokken und Zystizerken.

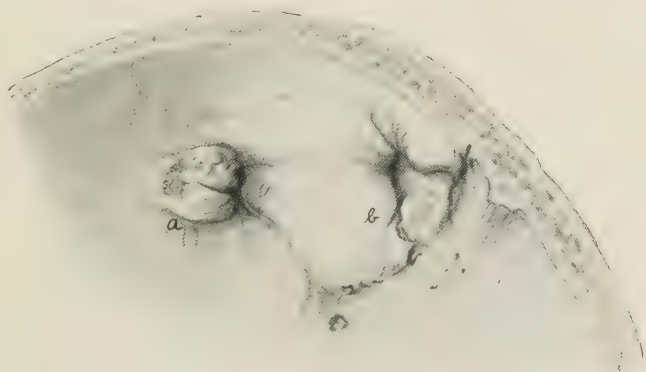


Fig. 847.

Innenfläche des Stirnbeines mit einer halbkugelig prominenten Exostose *a* und einer flachen Verdickung *b*.

o) Parasiten.

Selten ist der *Cysticercus cellulosae*, etwas häufiger der *Echinococcus*. RÉCZEY stellte 33 Fälle von Knochenechinokokken zusammen, die sich folgendermaßen verteilten: Schädel 4, Wirbelsäule 4, Becken 5, Oberarm 7, Oberschenkel 4, Schienbein 8, Fingerphalangen 1.

II. Gelenke.

1. Verletzungen.

Frakturen der Gelenkenden verlaufen wie die übrigen Brüche. Knorpelfrakturen heilen fibrös oder knöchern, völlige Absprengung führt zu freien Gelenkkörpern (s. unten). Zerreißen des Bandapparates kommen zumal bei **Luxationen** vor. Diese bestehen in Verschiebung der das Gelenk bildenden Knochen gegeneinander. Bei völliger Aufhebung ihrer Berührung liegt eine vollständige Luxation, bei teilweiser Verschiebung eine Subluxation vor. Durch eine Reißflücke der Gelenkkapsel und des Bandapparates tritt der Kopf aus. Wird er nicht reponiert, so schrumpfen die beteiligten Gewebe. Der Kopf wird durch Bindegewebe, und falls dieses ossifiziert, durch Knochen abgekapselt. Oder er veranlaßt bei Anlagerung an eine Knochen-

fläche auf dieser die Neubildung eines Knochenringes und damit eines mehr oder weniger vollständigen neuen Gelenkes (Fig. 848).

Eine spontane Luxation entsteht nach Zerstörung der Gelenkenden und Bänder durch entzündliche Prozesse, unter Mitwirkung des Muskelzuges oder eines Trauma.

2. Zirkulationsstörungen.

Blutung in die Gelenkhöhle (Hämarthros) entsteht durch Quetschungen, Luxation, Fraktur, Bandzerreißung, auch bei Entzündungen. Das Blut wird größtenteils resorbiert, im übrigen in Pigment umgewandelt.



Fig. 848.

Bildung einer neuen Hüftpfanne nach Luxation des Femur infolge tuberkulöser Koxitis. A alte, reduzierte, P neue rundliche Pfanne.

Ödem der Gelenkapparate und wäßriger Erguß in die Höhlen findet sich fast ausnahmslos als Komplikation von Entzündungen.

3. Entzündung, Arthritis.

a) Allgemeines.

Entzündliche Hyperämie und Exsudation kann nur an den Weichteilen des Gelenkes auftreten, der Knorpel ist ja gefäßlos. Exsudat tritt zum kleineren Teile in die Weichteile, zum größeren in die Gelenkhöhle aus. Auch entzündliche Wucherungsprozesse betreffen vorwiegend den Bandapparat. Der Knorpel proliferiert wenig. Stärker beteiligt sich eventuell das Knochenmark und das Periost der anstoßenden Knochenenden.

b) Die serösen, serofibrinösen und eitrigen Entzündungen.

Manche Gelenkentzündungen sind durch Bildung eines Exsudates ausgezeichnet. Wenn es wäbrig ist, reden wir von *Synovitis serosa* (entzündlicher Hydrarthros). Der Erguß kann reichlich, klar oder trübe sein. Er enthält oft weiße oder gelbliche Fibrinausscheidungen, die den Gelenkmembranen anliegen können: *Arthritis fibrinosa*, die selten ohne wäßrige Ausscheidung verläuft.

Die seröse und die fibrinöse, zuweilen hämorrhagische Entzündung ist durch Trauma oder eine Entzündung der Nachbarschaft bedingt, oder der Ausdruck eines akuten Gelenkrheumatismus, einer *Polyarthritis acuta*, die einzelne oder viele Gelenke nacheinander befüllt und zuweilen auch einen eitrigen Erguß zeigt. Sie wird durch abgeschwächte oder eigenartige Streptokokken (P. MEYER) hervorgerufen, die besondere Neigung zeigen, *Endokarditis* hervorzurufen (s. S. 363).

Alle diese meist akuten Entzündungen heilen glatt oder gehen in einen chronischen Zustand über, den chronischen entzündlichen Hydrarthros, der auch schleichend entstehen kann. Bei dieser meist das Knie befallenden Veränderung findet man zugleich Trübung, Schwellung, zottige Wucherung, Wulstungen der Synovialis.

Seropurulente, sero-fibrinöspurulente und rein eitrige Entzündungen entstehen metastatisch bei Pyämie, bei Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Scharlach, Gonorrhoe und lokal durch Trauma mit Gelenkeröffnung und durch Übergreifen angrenzender eitriger Prozesse (besonders der akuten Osteomyelitis, S. 770). Das Gelenk ist mit den eitrigen Exsudatmassen prall angefüllt. Die Gelenkserosa ist stark angeschwollen, mit Exsudat (Leukozyten) infiltriert. Diese Arthritis kann ebenfalls glatt heilen. Andererseits kann die gewucherte Gelenkkapsel (und das entzündete umgebende Gewebe) sich nach Ablauf der akuten Erscheinungen narbig retrahieren und so die Beweglichkeit des Gelenkes schwer beeinträchtigen. Die größte Gefahr der eitrigen Gelenkentzündung besteht in einer Zerstörung des Gelenkknorpels, der sich nach und nach unter Mitwirkung der Eiterkörperchen ganz auflöst. So wird der Knochen zuweilen ganz freigelegt, sein Mark liefert ebenfalls Eiter und rarefiziert die Spongiosa. Doch treten Knorpelzerstörungen nicht in allen Fällen von *Arthritis purulenta* ein. Zuweilen (nach Trauma und nach Osteomyelitis) nimmt die Entzündung einen jauchigen Charakter an.

Eine völlige Wiederherstellung ist nach Knorpelzerstörungen nicht möglich. Kleinere Defekte bleiben dauernd als solche bestehen. Ist dagegen der Knochen ausgedehnt freigelegt, so kommt es zu Verwachsungen der Gelenkflächen (s. u. Ankylose).

Die eitrige Gelenkentzündung kann chronisch werden. Es kommt dann zu langdauernden Knorpelzerstörungen und bei Heilung stets zu Ankylose.

c) Tuberkulöse Gelenkentzündung.

Die Tuberkelbazillen greifen die Gelenke entweder von der Synovialis aus an, in die sie mit dem Blutstrom gelangen, oder vom Knochen aus, in dem sie zunächst einen Herd erzeugten. Letzteres ist häufiger, doch ist die Entscheidung bei vorgeschrittener Tuberkulose meist nicht mehr mit Sicherheit möglich.

Die Menge der in den erkrankten Gelenken nachweisbaren Bazillen ist meist ungewöhnlich gering. Sie erzeugen aber wie anderswo ein durch die Gegenwart von Tuberkeln ausgezeichnetes, aus der Synovialis herauswachsendes Granulationsgewebe, meist auch Eiterung, und bewirken Nekrose in verschiedener Ausdehnung.

In dem Granulationsgewebe wurde der Gehalt an Tuberkeln zuerst von KOESTER nachgewiesen. Es kleidet die Innenfläche des Kapselapparates nach und nach aus und wächst wulstförmig, zottig und membranartig in die Höhle hinein. Es ist bald fester, bildet eine dicke Schicht von blasser, grauer oder grauroter Farbe und läßt in dem durchscheinenden Grundgewebe die zahllosen Tuberkel als kleinste, eben sichtbare oder als deutlich wahrnehmbare trübgelbe Knötchen hervortreten. Bald ist es weniger deutlich mit Knötchen versehen, bald durch ausge dehntere klein- und großfleckige Verkäsung gekennzeichnet. In allen



Fig. 849.

Fungöse Tuberkulose des Ellenbogengelenkes. Man sieht in das eröffnete Gelenk, von dessen Knorpelfläche nur bei *Kn* von der Trochlea, bei *K* von dem Radiusköpfchen noch Reste bestehen. Im übrigen ist das Gelenk mit tuberkelhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet. *O* Olekranon, *H* Humerus.

Fällen, in denen das Granulationsgewebe reichlich entwickelt ist, reden wir von **fungöser Gelenkentzündung**, Synovitis fungosa (Fig. 849).

Lag der primäre Herd im Knochen, so bricht er durch den Knorpel in das Gelenk durch und das Granulationsgewebe breitet sich unter dem übrigen Knorpel aus, löst ihn von der Unterlage, so daß er leicht abgehoben werden kann oder bei der Eröffnung des Gelenkes bereits in größerer oder geringerer Ausdehnung in Gestalt unregelmäßiger Fetzen freiliegt. In anderen Fällen bleibt er zunächst haften, wird aber vom Rande her zerstört (Fig. 850), oder hier oder dort, in kleineren oder größeren, nach und nach zusammenfließenden Öffnungen durchbrochen. Das Granulationsgewebe kommt dann in roten Knöpfchen oder beef-förmigen Feldern zum Vorschein.

Beginnt der Prozeß in der *Synovialis* oder ist diese zunächst vom Knochen aus ergriffen, so zerstört das fungöse Granulationsgewebe den Knorpel vom Rande her, indem es ihn in unregelmäßiger Grenze, bald

buchtig, bald zackig immer weiter auflöst. Oder aber es entwickelt sich in den Gelenkspalt hinein, legt sich auf den Knorpel und schmilzt ihn von oben her ein.

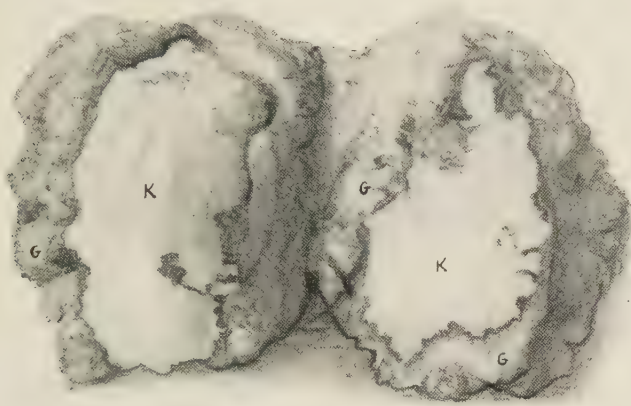


Fig. 850.

Tuberkulose des Kniegelenkes. Die Knorpelflächen sind ausgedehnt zerstört, ihre Reste *KK* am Rande ausgezackt. Ringsum das tuberkulöse Granulationsgewebe *G G*.

Immer aber wird der Knorpel fortschreitend zerstört. In den hochgradigsten Fällen trifft man ihn nirgendwo mehr an. Meist aber sieht man noch hier oder dort kleinere oder größere unregelmäßige Abschnitte erhalten.



Fig. 851.

Karies des Hüftkopfes bei Coxitis tuberculosa. *K* der seines Knorpelüberzuges beraubte und verkleinerte, mit kariöser Oberfläche versehene Kopf, bei *a* tiefergreifende Zerstörungen. *T* Trochanter major, *E* entzündliche zackige Osteophyten.

Der Knochen wird nach Abstoßung des Knorpels nicht immer ohne weiteres freigelegt, da ja das Granulationsgewebe ihn zunächst noch bedeckt. Wenn es aber nekrotisch zerfällt, ist der rauhe kariöse Knochen ohne weiteres sichtbar. Er wird fortschreitend rarefiziert, so daß man ein Messer mit Leichtigkeit in ihn einstechen kann. Vielfach finden sich

auch größere mit tuberkulösem Granulationsgewebe gefüllte bzw. ausgekleidete Höhlen. Haben alle diese Prozesse lange Zeit bestanden, so wird der Knochen oft erheblich reduziert. So kann, z. B. bei der Coxitis, der Schenkelkopf (Fig. 851, 852) bis zum Halse weggefressen und die Pfanne in das Becken hinein perforiert werden.

Mit allen diesen Prozessen verbindet sich häufig Eiterung. Die Gelenkhöhle ist mit einem meist dünnen, oft flockigen Eiter gefüllt und durch ihn ausgedehnt. Dadurch und durch Fortschreiten der Entzündung auf das periartikuläre Gewebe erfährt die Gelenkgegend eine oft beträchtliche Anschwellung. Die Haut ist gespannt und blaß. Dann gebraucht man, zumal beim Knie, die Bezeichnung **Tumor albus**. In dem periartikulären Gewebe breitet sich der Prozeß ungleichmäßig aus. Das Granulationsgewebe erreicht hier oder dort die Haut, durchbricht sie und kommt außen zum Vorschein. Indem es dann vom Ge-



Fig. 852.

Kariöse Zerstörung des Femurkopfes bei Coxitis tuberculosa. Der Kopf fehlt ganz, der Hals ist bei *a* unregelmäßig kariös abgesetzt. *T* Trochanter, *O* entzündlich neugebildete, zackige Osteophyten.



Fig. 853.

Arthritis deformans des Femurkopfes. Der Kopf *K* ist unregelmäßig umgestaltet, teils grubig defekt, teils durch Knochenneubildung am Rande deformiert. Bei *E* exostotische Wucherung des Halses.

lenk aus zentral zerfällt, bildet es einen in Windungen oder auch mehr gerade verlaufenden Kanal, durch den der Eiter sich nach außen entleeren kann. Solche **Fisteln** bilden sich manchmal zu mehreren oder vielen an allen Seiten eines Gelenkes aus.

An den periostalen Knochenflächen um die erkrankten Gelenke finden sich oft osteophytäre Verdickungen und zackige Exostosen (Fig. 851, 852). Seltener sind die Formen, in denen nur ein spärliches Granulationsgewebe die Knorpelflächen zerstört und kariöse Knochenprozesse ohne Eiterung bedingt. Die Fälle führen die Bezeichnung **Caries sicca**.

Bei langsam verlaufender, nicht eitriger tuberkulöser Arthritis treten gelegentlich **freie Körper** in den Gelenkhöhlen auf, die linsen- bis kirschgroß,

platt, melonenkernartig und rundlich oder unregelmäßig begrenzt sind, pralle Konsistenz, blaßgraues Aussehen und glatte Oberfläche besitzen. Sie entstehen durch Ablösung von hyalin umgewandelten Zotten und polypösen Exkreszenzen der Synovialis. Analoge Vorgänge finden sich auch in den Sehnenscheiden und sollen dort besprochen werden (S. 796). Die freien Gebilde werden hier wie dort auch **Reiskörper**, **Corpora oryzoidea**, genannt (s. S. 789).

Die Gelenktuberkulose befällt meist nur ein Gelenk, vor allem die Hüfte, das Knie, die Fußwurzel, zuweilen aber auch zwei und mehrere zugleich. Eine Heilung ist in frühen Stadien mit guter Funktion möglich. Oft schreitet der Prozeß fort oder endet mit Ankylose des Gelenkes (S. 791).

d) Syphilitische Gelenkentzündung.

Charakteristische syphilitische Gelenkprozesse sind selten. Zuweilen ergreift die Osteochondritis der Neugeborenen (S. 779) unter Knorpelzerstörung das Gelenk und erzeugt eine eitrige Arthritis. Bei Erwachsenen sind sicher nur die Fälle, in denen sich in dem Gelenkapparate gummöse Neubildungen finden. Als Reste können narbige Veränderungen zurückbleiben. VIRCHOW beschrieb strahlige und unregelmäßige Gruben des Knorpels, die scharfe Umrandung und derbes fibröses Narbengewebe im Grunde zeigten. Selten treten diese Knorpeldefekte so zahlreich auf, daß die Gelenkfläche eine unregelmäßige Form annimmt.

e) Arthritis deformans.

Die **Arthritis deformans** (Fig. 853—856) beginnt mit einer unregelmäßig fortschreitenden Zerstörung des Gelenkknorpels, dessen Grundsubstanz sich zottig auffasert und dessen Zellen allmählich zugrunde gehen. So entstehen fleckweise, zunal an den Reibungsstellen lokalisierte, später

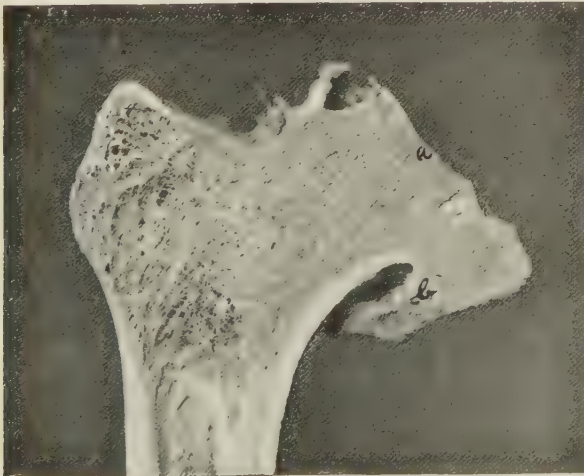


Fig. 854.

Arthritis deformans des Femurkopfes, Sägeschnitt. Vom Kopf fehlt der größte Teil, der Rest setzt bei *a* in ziemlich gerader Linie ab. Am unteren Rande bei *b* ein neugebildeter knöcherner Auswuchs.

auf die ganze Fläche übergreifende Knorpeldefekte. Der freigelegte Knochen (Fig. 853) kann sklerosiert und durch die funktionelle Reibung zu einer braungelblichen spiegelglatten Fläche abgeschliffen werden.



Fig. 855.

Hochgradige Arthritis deformans des Femur. Der Kopf ist bis auf einen kleinen Rest *a* geschwunden.

Häufiger ist er bereits vor der Knorpelzerstörung rarefiziert und hat größere markerfüllte Höhlen bzw. Zysten bekommen, die sich nachher in den Gelenkraum öffnen. Nach Entfernung des Knorpels liegt dann rauher oder mit Gruben versehener Knochen frei, der andauernd weiter zerstört wird. So schwindet (Fig. 854) z. B. der Hüftkopf ganz (Fig. 855), die Pfanne vertieft sich. Gleichzeitig bildet sich oft am Rande der Gelenkflächen Knorpel oder hauptsächlich Knochen neu in höckeriger, warziger oder wulstförmiger Anordnung. Dadurch verbreitert sich die zerstörte Fläche, die Ränder springen in der gleichen Ebene oder, zumal am Hüftkopf pilzförmig umgelegt vor

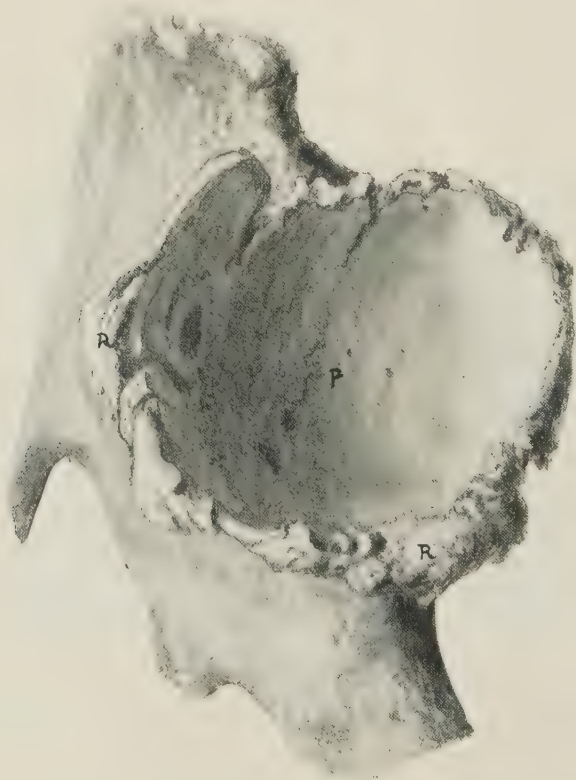


Fig. 856.

Arthritis deformans des Hüftgelenkes. *P* Pfanne, die vertieft und mit stark prominentem, unregelmäßig höckerigem Rande *RR* versehen ist.

(Fig. 854), die ohnehin ausgeschliffenen Pfannen (der Hüfte, der Tibia) werden durch leistenartig erhöhte Ränder erheblich vertieft (Fig. 856).

Der Bandapparat der Gelenke nimmt teil durch Wucherung, Verdickung und Retraktion, welche die Beweglichkeit noch mehr beschränken, als es die Knorpel- und Knochenveränderungen ohnedies tun. Es bilden sich zottige Erhebungen, die fibrös sind oder Fettgewebe enthalten, verknorpeln und verknöchern, breit aufsitzen oder an Stielen hängen und sich ablösen können. So entstehen freie rundliche, unregelmäßige, platte, zackige Gelenkkörper verschiedener Größe.

An der Wirbelsäule bilden sich Exostosen der Wirbelkörper, meist in der Nähe der Intervertebralscheiben (Fig. 857). Sie vereinigen sich über letztere von beiden Seiten, so daß spangenförmige Verbindungen entstehen, welche die Biegung der Wirbelsäule unmöglich machen (Spondylitis deformans). Ähnliche Wirbelsäulenveränderungen treten selten auch ohne Arthritis auf. Nach STRÜMPELL nennt man den ätiologisch unaufgeklärten Vorgang **ankylosierende Wirbelsäulenentzündung**. Bei ihr ist nach SIMONDS die Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben charakteristisch.

Die deformierende Arthritis ist eine Erkrankung des höheren Alters und am häufigsten am Hüftgelenk (*Malum coxae*), danach am Knie, den Finger- und Fußgelenken, dem Klavikulargelenk. Oft werden viele Gelenke befallen.

Die grundlegenden Prozesse für die *Genese* der Arthritis (und Spondylitis) deformans sind *degenerative* (nach AXILAUSEN nekrotisierende) *Veränderungen an den Knorpeln*, zu denen (nach BENEKE und POMMER als Folgen der durch die Knorpelläsionen bedingten veränderten funktionellen Beanspruchung) die übrigen schweren Veränderungen hinzutreten. Die Ätiologie der primären Knorpeldegenerationen ist nicht bekannt.

f) Arthritis ulcerosa sicca.

Die Arthritis ulcerosa sicca zeigt am Knorpel Fettentartung der Zellen und Auffaserung der Grundsubstanz, die Gelenkkapsel verdickt sich. Der Knorpel schwindet zuerst an den Rändern, dann auch auf der Fläche, der freigelegte Knochen wird eingeschmolzen. Von der deformierenden Arthritis unterscheidet sich der Prozeß durch langsamere Zerstörung und das Ausbleiben intensiverer Knochenwucherung. Er ist am häufigsten im hohen Alter (**Malum senile**). Meist wird das Hüftgelenk befallen, nächstdem die Schulter, der Ellenbogen und die Clavicula.

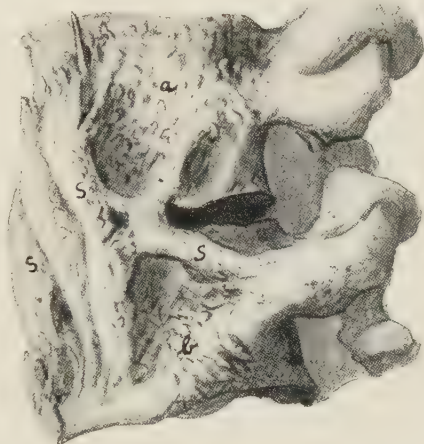


Fig. 857.

Synostose zweier Wirbelkörper. Die beiden Körper *a* und *b* sind durch mehrere Knochenspangen *SS* fest miteinander vereinigt.

g) Vom Nervensystem abhängige Gelenkerkrankungen.

Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie bestehen teils in ausgedehnten Zerstörungen der Gelenkknorpel und der Knochen oder zeigen große Ähnlichkeit mit den beiden zuletzt besprochenen Erkrankungen. Der Schenkelkopf und -hals kann ganz schwinden, es tritt neben Knorpelschwund eine schwächere oder stärkere Neubildung am Knorpel und Knochen ein.

h) Die Arthritis adhaesiva.

Bei der Arthritis chronica adhaesiva stellen sich zwischen den Gelenkflächen bindegewebige, zugförmige Verbindungen her. Das kann geschehen nach Arthritis ulcerosa sicca, nach einem akuten Gelenkrheumatismus oder als Ausdruck einer chronischen rheumatischen Arthritis, deren Ätiologie (Erkältungen, Traumen) unsicher ist, die aber am häufigsten bei Frauen im mittleren Alter meist viele und vorwiegend kleine Gelenke befällt. Die Gelenkkapsel ist sehnig verdickt, das umgebende Gewebe sklerosiert. Der Knorpel fasert sich auf und wird teilweise durch gefäßhaltiges Bindegewebe ersetzt (pannöse Arthritis). Durch ausgedehnte Knorpelzerstörung und Wucherung des Knochens können Übergänge zur Arthritis deformans gegeben sein. Die Verwachsungen der Gelenkflächen erschweren die Bewegung und machen sie unmöglich (s. u. Ankylose).

i) Arthritis uratica, Gicht.

Die Arthritis uratica, die **Gicht**, zeigt eine Abscheidung harnsaurer Salze (h. Kalk und h. Natron) in die Gelenkhöhle, die Gelenkbänder, die Knorpel und die Knochen (s. S. 129). Im Knorpel sind die Zellhöhlen und vorwiegend die Grundsubstanz die Ablagerungsstätten der Salze, die nadelförmige Gestalt haben (Fig. 108) und gern in büschel- und drusenförmiger Anordnung auftreten. Auch das Bindegewebe der Umgebung des Gelenkes, der Sehnen, ja auch der Subkutis wird mit ihnen infiltriert und durch sie in Entzündung versetzt. Das ergriffene Gewebe ist bei stärkerer Ablagerung durch die Harnsäureeinwirkung nekrotisch. Sind die Salze in großen Mengen vorhanden, so sehen die Gewebe wie mit Gips infiltriert aus. Dadurch, daß diese Ablagerung herdförmig geschieht, entstehen die **Gichtknoten** (tophi arthritici). Es kann sich Karies, Vereiterung, Durchbruch durch die Haut, Fistel- und Geschwürsbildung anschließen.

Die Abscheidung der harnsauren Salze erfolgt meist schubweise unter entzündlichen Erscheinungen (Gichtanfall), Hyperämie der Synovialis und Ödem der Umgebung. Der Prozeß tritt hauptsächlich auf an den kleinen Gelenken des Fußes (**Podagra**) und der Hand (**Chiragra**), seltener in den Kubitalgelenken, der Schulter, häufiger im Knie (**Gonagra**), ferner im Gewebe der Ohrmuscheln und in der Niere (hauptsächlich im Mark), die interstitielle Entzündung und Schrumpfung zeigen kann (S. 713).

Die Harnsäureablagerung ist die Folge einer noch nicht ausreichend gekannten Stoffwechselstörung, die in erster Linie die Purinkörper, die Nukleine der Zellkerne betrifft. Doch ist es nicht festgestellt, in welchem Zusammenhang diese Störung die Harnsäurevermehrung bewirkt. Als ätiologisch bedeutsam wird überreichliche Ernährung angesehen, ferner Bleivergiftung. Die Gicht ist ferner erblich.

4. Ankylosen.

Verwachsungen der Gelenkflächen, vor allem nach den verschiedenen Entzündungen, heben die Beweglichkeit auf und führen zu **Ankylose** (inkompleter und komplet). Eine Feststellung des Gelenkes kann aber auch durch Verdickung und narbige Retraktion des Kapselapparates bedingt sein. Dann liegt eine **Pseudoankylose** (Kontraktur) vor.

Uns interessiert hier die echte Ankylose. Die Verwachsung der Gelenkflächen kann bei erhaltenem, wenn auch verändertem Knorpel durch Bindegewebe zustande kommen (s. o. S. 790): Ank. fibrosa intercartilaginea. Das Bindegewebe kann aber auch nach Zerstörung des Knorpels zwischen den knöchernen Abschnitten gebildet werden: A. f. interossea.

Selten ist zwischen den Knorpel- oder Knochenflächen eine Verwachsung durch Knorpel: Ank. cartilaginea.



Fig. 858.

Ankylose des Ellbogens. *F* Humerus, *U* Ulna, *R* Radius. Die Knochen sind an Stelle des Gelenkes rechtwinklig fest miteinander durch Knochenmasse verbunden.



Fig. 859.

Knöcherne Ankylose des Kniegelenkes nach Resektion wegen Tuberkulose. Femur und Tibia sind mit Ausnahme eines bei *a* befindlichen Spaltes knöchern miteinander verwachsen.

Häufig ist die *Ankylosis ossea* (Fig. 858, 859), die das ganze Gelenk einnehmen oder spangenförmig sein kann. Bildete sich der Knochen zwischen Knorpelflächen, so liegt *Ankylosis ossea intercartilaginea* vor, entstand er aber, besonders oft, zwischen den knorpelfreien Knochenflächen, so liegt eine *Ankylosis ossea* im engeren Sinne oder eine **Synostose** vor (Fig. 858, 859, 158, 160).

Die echten Ankylosen können sich mit Verknöcherungen der Bänder verbinden, die als Knochenspangen von einem Gelenkrande zum anderen ziehen. Die Gelenke können in Streck- und Beugestellung ankylosiert werden. Die Fixierung ist beabsichtigt, wenn eine Resektion (besonders wegen Tuberkulose) vorgenommen wurde, zumal am Kniegelenk. Hier bilden sich dann fibröse Verwachsungen oder Synostosen.

Über den Umbau der Architektur bei Ankylosen s. S. 168.

5. Freie Gelenkkörper.

Die Gelenke enthalten nicht selten völlig **freiliegende Körper**, aus Gerinnseln, Bindegewebe (Fettgewebe), Knorpel oder Knochen. Die bindegewebigen Gebilde sind abgelöste hypertrophische Gelenkzotten oder sonstige polypöse, vor allem tuberkulöse Wucherungen (*Corpora oryzoidea*, S. 796). Die harten Körper, die **Gelenkmäuse** (Fig. 860, 861) entstehen einmal in pathologischen Gelenken, vor allem bei Arthritis deformans durch Abreißen der (S. 789) erwähnten knorpeligen und verknöcherten Auswüchse. Charakteristischer sind die Gelenkmäuse in sonst nicht wesentlich veränderten Gelenken. Sie finden sich hier weitaus am häufigsten auf Grund einer traumatischen Absprengung von Knorpel und Knochenabschnitten oder, seltener (und nicht unbestritten) nach KÖNIG auf Grund einer Osteochondritis dissecans, die in der Lösung von knorpeligen Stücken durch einen dissezierenden Einschmelzungsprozeß bestehen soll. Die abgetrennten Stücke (Fig. 861) haben eine wechselnde Größe und Gestalt. Wenn sie nicht ganz abgesprengt wurden und an einem Stiel hängen blieben oder wenn sie sich nachher wieder an die Gelenkweichteile

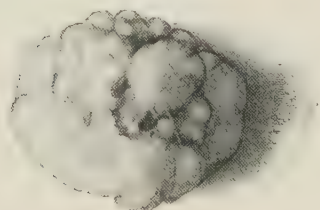


Fig. 860.

Freier Körper aus dem Kniegelenk. Natürliche Größe. Der Körper ist ringsum knorpelig, mit kleineren und größeren Höckern versehen. Innen ist er knöchern.



Fig. 861.

Freier Körper des Kniegelenkes, entstanden durch Absprengung eines Stückes des Condylus. G Gelenkfläche des Condylus, S freier Körper, in einer Grube liegend, die durch die frühere Absprengung entstanden war.

anlegten und anwuchsen, so können sie größer werden und dann nicht mehr in die mittlerweile verkleinerte Abrißstelle hineinpassen. Der ganz abgelöste Körper soll sich auch noch vergrößern können. Das ist aber unwahrscheinlich. Er ist stets abgestorben. Er ist gewöhnlich scheibenförmig, rundlich oder auch knollig und zackig, oft auf allen Seiten von teilweise neugebildetem Knorpel überzogen. Die Größe der Gelenkmäuse wechselt naturgemäß. Sie können talergroß sein. Auch zwei und mehrere werden zugleich angetroffen.

6. Geschwülste.

Über das *Lipoma arborescens* s. S. 250. Sonstige primäre Tumoren sind äußerst selten. Sekundär werden die Gelenke von den Osteosarkomen umwachsen, selten zerstört. Der Knorpel leistet lange Widerstand. In der näheren Umgebung der Gelenke sieht man gelegentlich Myxome (S. 268).

B. Muskeln.

1. Entzündungen.

Die Entzündungen der Muskeln verlaufen im intermuskulären Bindegewebe. Die funktionellen Elemente erfahren, abgesehen von mäßiger Kernwucherung, durch die Entzündung lediglich regressive Veränderungen. Der Ausdruck *Myositis* sagt also nichts anderes, als daß im Bereich des Muskels, in seiner Binde substanz, eine Entzündung eingetreten ist.

Die *Myositis* ist meist infektiösen Ursprunges. Sie entsteht bei hämatogener Zufuhr der Entzündungserreger oder durch Fortleitung aus der Nachbarschaft oder auf unbekannte Weise.

Es gibt erstens ein entzündliches Muskelödem, eine sulzige Anschwellung des Bindegewebes mit zelliger Infiltration, während der Muskel körnige Trübung, Quellung und Vakuolenbildung aufweist. Ätiologisch kommen Trauma, tierische Parasiten (*Trichinen*), Milzbrandbazillen in Betracht.

Bei der sehr seltenen sogenannten *Polymyositis acuta* (E. WAGNER) handelt es sich um eine ätiologisch nicht aufgeklärte, aber jedenfalls infektiöse Erkrankung, die viele Muskeln zugleich ergreift. Mikroskopisch findet man kleinzellige Infiltration in unregelmäßiger Verteilung und degenerative Muskelveränderungen. Die Muskeln sind im ganzen geschwollen und schmerzhaft. Leichtere Fälle heilen. Schwere führen durch Funktionslähmung der Schluck- und Atemmuskulatur zum Tode.

Andere Muskelentzündungen entstehen bei Typhus, zumal in den von Wachsdegeneration (S. 138) ergriffenen Bauchmuskeln, bei Pocken, in der Regel mit Blutungen einhergehend, durch Übergreifen diphtherischer Entzündungen auf die Halsmuskulatur (besonders bei Tracheotomie), bei Puerperalfieber. Man findet Exsudation in das Muskelbindegewebe.

Die eitrige *Myositis* entsteht vorwiegend durch Zufuhr von Eitererregern mit dem Blute, zumal bei Pyämie. Dann finden sich in der Längsrichtung des Muskels sich ausbreitende und die funktionellen Elemente zerstörende Abszedierungen, die nach außen aufbrechen können. Ähnliche Zustände entstehen durch Übergreifen benachbarter eitriger Prozesse. Auch gangränöse Zerstörungen sind so, z. B. bei fauliger Diphtherie oder nach Verletzungen, möglich.

Soweit bei allen diesen Entzündungen Muskelelemente zugrunde gingen, müssen bei der Heilung Narben entstehen. Die Regeneration der Muskelfasern ist ja gering (S. 156). Die Narben erscheinen als weiße bindegewebige Unterbrechungen des Verlaufes der Muskeln.

Tuberkulöse *Myositis*, in Form interstitieller Granulationswucherung, besonders aber in Gestalt von Verkäsung und Eiterung (kalten Abszessen), schließt sich am häufigsten an Tuberkulose der Knochen und des Periostes, an verkäste Lymphdrüsen und an Schleimhauterkrankungen (des Mundes, des Kehlkopfes) an. Hämatogene Muskeltuberkulose ist selten. Bei Miliartuberkulose sind die Muskeln meist frei.

Die Syphilis tritt als chronische, interstitielle *Myositis* oder in Form von Gummata auf. Durch erstere können die Muskeln in schwierige, zu Kontrakturen führende Stränge umgewandelt werden. Meist sind nur einzelne oder wenige Muskeln befallen, relativ häufig die Armmuskeln (besonders der Bizeps) und der Masseter. Die Gummata (S. 218) sitzen hauptsächlich in der Nähe von Sehnen und Faszien und kommen am meisten in den großen Extremitätenmuskeln vor.

Die Rotzinfektion erzeugt kleinere und größere, meist zahlreiche Knoten mit Neigung zu puriformer Erweichung bei Fortschreiten von Schleimhauterkrankungen (des Pharynx und Gaumens), oder bei metastatischer Lokalisation.

2. Regressive Veränderungen.

Eine wichtige und oft sehr ausgedehnte regressive Muskelerkrankung ist die aus sehr verschiedener Veranlassung vorkommende Atrophie, die in einem zunehmenden Schwunde der funktionellen Elemente besteht. Über deren histologische Verhältnisse s. S. 132, Fig. 112. Die Stelle der untergehenden Muskelfaser wird nur teilweise oder ganz durch entsprechend wucherndes Bindegewebe ausgefüllt, oder es bildet sich reichliches Fettgewebe (s. S. 115).

Die Muskelatrophie trägt einmal progressiven Charakter. Sie dehnt sich auf immer neue Muskelgruppen aus.

Diese **progressive Muskelatrophie** kommt in zwei Gruppen vor.

Die erste umfaßt die durch spinale Veränderungen hervorgerufene Atrophie, die zweite den Muskelschwund, bei dem weder an den Nerven noch im Rückenmark primäre pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar sind (primäre myopathische Form der progressiven Muskelatrophie).



Fig. 862.

Pseudohypertrophie der Muskulatur. Die Muskelfasern sind durch reichliches Fettgewebe weit auseinander gedrängt.

Die **spinale progressive Muskelatrophie** (progressive Muskelatrophie des Typus DUCHENNE-ARAN S. 461) ist ein langsam fortschreitender Muskelschwund, der meist zuerst die kleinen Fingermuskeln, dann Vorderarm oder auch zunächst die Schulter, dann Rumpf und Zwerchfell, weniger die unteren Extremitäten ergreift. In den peripheren Nerven und den vorderen Wurzeln besteht Atrophie der motorischen Fasern. Über die Veränderungen des Rückenmarkes siehe S. 461.

Die **primäre progressive Muskelatrophie** entsteht auf Grund hereditärer Anlage meist schon im Kindesalter und beginnt gewöhnlich zugleich an mehreren Muskeln der Beine und des Rückens, seltener an der Schulter. Charakteristisch ist eine Fettgewebewucherung im Perimysium internum (Fig. 862). Sie kann hohe Grade erreichen, so daß der Muskel nicht nur denselben Umfang behält wie vorher, sondern sogar darüber hinaus geht. Dann machen die Muskeln am Lebenden den Eindruck einer beträchtlichen Zunahme, die zu der Bezeichnung **Pseudohypertrophie** führte (S. 159). Daneben kommt hier und da auch eine wirkliche, aber vorübergehende Verbreiterung von Fasern vor.

Muskelatrophien in umschriebenen Gebieten schließen sich an Erkrankungen des *Nervensystems* an. Über die amyotropische Lateralsklerose s. S. 461. über Syringomyelie S. 462. Ähnlich wirken Läsionen peripherer Nerven (Neuritis) oder deren Verletzungen.

Bei der senilen Atrophie sind die Muskeln verschmälert, bräunlich gefärbt, trocken, die einzelnen Fasern dünner oder geschwunden. Ähnlich ist es bei schweren Ernährungsstörungen und bei lange Zeit (durch Verbände, durch Feststellung der Gelenke usw.) untätigen Muskeln (S. 132).

Über die wachsartige Degeneration s. S. 138. Sie kann mit erheblichen Blutungen einhergehen. Die Entartung kommt aber auch bei Tuberkulose, Variola, Meningitis, Delirium potatorum, Trichinose zustande. Ferner ist sie eine Folge direkter Erfrierung, Verbrennung, Quetschung usw.

Fettige Degeneration ist an den Skelettmuskeln selten hochgradig (etwa bei Phosphorvergiftung), in geringem Grade aber bei toxischen Einwirkungen (z. B. bei Diphtherie) und bei Ernährungsstörungen häufig.

Eine Lipomatosis der Muskeln, d. h. eine Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes in reichliches Fettgewebe findet sich bei allgemeiner Adipositas und in Verbindung mit Atrophie (s. oben S. 794).

3. Hypertrophie.

Die Hypertrophie der Muskeln beruht auf Verdickung der Fasern. Sie ist meist abhängig von verstärkter Tätigkeit (bei Turnern, Arbeitern). Bei der zuerst von THOMSEN beschriebenen erbten, meist kongenitalen Erkrankung, für die besonders krampfartige Muskelkontraktionen bei beabsichtigten Bewegungen charakteristisch sind, fand ERB (u. a.) eine erhebliche Hypertrophie der Muskelfasern (60—140 μ Durchmesser gegen 15—75 μ in der Norm), auch Vermehrung der Muskelkerne und des Bindegewebes. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht bekannt.

4. Neubildungen.

In dem Bindegewebe der Muskulatur entwickeln sich gelegentlich Fibrome und Lipome. Chondrome und Osteome sind primär selten. Über die sogen. *Myositis ossificans progressiva* und den Exerzier- und Reitknochen s. S. 256, über Angiom S. 258, Sarkom S. 260, Rhabdomyom S. 277.

Intermuskuläre Knochenbildungen finden sich nach Trauma, nach Frakturen, nicht selten auch nach Luxationen, so regelmäßig (MACHOL) nach Luxation des Ellbogengelenkes. Sie verschwinden sehr oft spontan (z. B. nach Luxationen). Über ihre Genese s. S. 175.

Sekundäre Tumoren können durch Übergreifen aus der Nachbarschaft (bei Knochensarkomen, bei Zungenkarzinomen usw.) und als echte Metastasen auftreten.

5. Tierische Parasiten.

Der Trichine kommt die größte Bedeutung zu (S. 11). Der *Cysticercus cellulosae* wird häufig gefunden. Die Finne hat durch den seitlichen Druck der Muskelbündel eine Spindelform. Echinokokkenblasen sind nicht häufig, nach TAVEL kommen 5% der Fälle auf die Muskulatur.

C. Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Ganglien.

1. Sehnenscheiden.

Entzündungen der Sehnenscheiden treten auf nach Verletzungen, auch fortgeleitet von Phlegmonen (besonders der Hand und des Vorderarmes), selten ohne nachweisbare Veranlassung. Sie zeigen ein seröses, fibrinöses oder eitriges Exsudat oder auch Bindegewebewucherung mit Verdickung der Sehnenscheiden und event. mit Anlötung der Sehnen.

Tuberkulose entsteht meist sekundär im Anschluß an Knochen- oder Gelenkerkrankung, am Vorderarm primär. Sie verläuft als fungöse, gern mit Eiterung einhergehende Entzündung unter Verdickung der Sehnenscheide. In solchen Sehnenscheiden bilden sich häufig sogen. **Reiskörper**, **Corpora oryzoidea** (S. 787, 792 u. Fig. 863). Der Spaltraum wird ausgefüllt durch viele, oft Hunderte kleinster körniger Gebilde, oder durch zahlreiche größere platte oder rundlich-ovale Körper oder durch unregelmäßige, manchmal bandförmige Massen.

Sie gehen aus zottigen und polypösen Wucherungen der Wand hervor, die aus einem zellreichen Bindegewebe bestehen, das meist nicht deutlich die histologischen Charaktere der Tuberkulose an sich trägt. Die Polypen werden zu Reiskörpern durch hyaline »fibrinoide« Umwandlung (S. 195), die vor allem den Stiel betreffen kann und seine

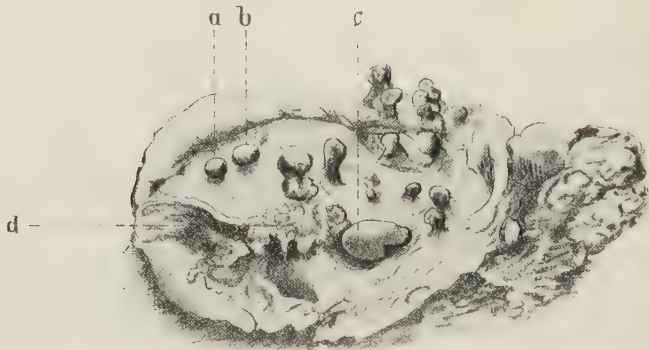


Fig. 863.

Reiskörper aus einem Schleimbeutel, auf dessen Innenfläche man sieht. Man bemerkt viele Reiskörper, die teils noch polypös an der Wand festsitzen, teils (a, b, c) in dem Raum lose lagern. d Zottige Wucherungen der Innenfläche.

Ablösung herbeiführt. Die abgetrennten Körper zeigen manchmal noch partielle Gewebstruktur, event. mit Riesenzellen. Die platten bandartigen Gebilde entstehen durch Hyalisierung und Loslösung größerer Oberflächenschichten des wuchernden Sehnenscheidengewebes.

2. Schleimbeutel.

Die Entzündung der Schleimbeutel verhält sich ähnlich wie die der Gelenke. Bei langsamem Verlauf entsteht das Hygrom. Die Wand ist verdickt, die Innenfläche rau und zottig, der Inhalt ist flüssig, dicklich, schleimig, später oft elastisch homogen, gallertig, durch Blutbeimischung gefärbt. Am häufigsten beobachtet man die Entzündung des Schleimbeutels der Patella (Hausmädchenknie) oder des Olekranons. Selten ist Eiterung.

Auch in den Schleimbeuteln entstehen zuweilen (ob auch hier nur bei Tuberkulose?) aus fibrösen, polypösen Wucherungen der Wand Gebilde, die den Reiskörpern der Gelenke (S. 789, 792) und Sehnenscheiden durchaus entsprechen (Fig. 863).

3. Ganglien.

Im Bindegewebe um das Handgelenk, auf dem Rücken der Hand, seltener auch des Fußes kommt das sogen. **Ganglion** (Überbein) vor. Es sind nuß- bis taubeneigroße, die Haut vorwölbende runde Knoten, die aus einer mit schleimigem, kolloidem Inhalt gefüllten und durch ein verdicktes Bindegewebe abgeschlossenen Höhle bestehen. Man sah sie früher für Ausstülpungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln an, weiß aber jetzt (durch LEDDERHOSE u. a.), daß es sich um eine durch traumatische Momente bedingte schleimige Umwandlung eines umschriebenen Bindegewebebezirkes handelt.

Sachregister.

- Abdominaltyphus 519.
Abscheidungsthrombose 64 ff.
Abschwächung der Spaltpilze 40.
Absteigende Degeneration 454.
Absterben 134.
Abszeß 196, 212, des Gehirns 437, der Knochen 749, A.-Membran 200, der Leber 542, 564, der Lunge 599, bei Pneumonie 600, der Milz 404, Niere 713 ff., des Myokards 360.
Acardius 231.
Acarus folliculorum 10, scabiei 10.
Achorion 21.
Achsendrehung 506.
Adamantinom 300.
Addisons Krankheit 59, 113, 744.
Adenogenes Karzinom 306.
Adenom 288, des Darmes 287, der Hypophysis 60, 298, 442, der Leber 295, des Magens 287, malignes 293, 295, 296, der Mamma 289, des Nabels 502, der Nebenniere 293, der Niere 295, der Schilddrüse 293, sebaceum 289, der Talgdrüsen 289.
Adenomyom 280.
Adenosarkom 335.
Adipositas 115.
Ärobe Bakterien 23.
Ätiologie 6.
Agenesie 229.
Agglutination 43.
Aggressive 43.
Agnathie 467.
Agraphie 443.
Akardie 231.
Akranie 247.
Akromegalie 60, 299, 442.
Aktinomyces 29, 35, 213.
Aktinomykose des Darmes 525, des Herzbeutels 345, der Leber 443, der Lunge 619, des Mundes 469, der Niere 705, Wurmfortsatz 531.
Akute Atrophie der Leber 117, 537.
Albuminurie 59, 702.
Aleppobeule 16.
Alexine 42, 43.
Alkaptonurie 113.
Altersatrophie 131.
Amüben 18, bei Dysenterie 19, 515.
Amputationsnekrose 780.
Amputationsneurom 157, 281.
Amyloid 122, Ätiologie 127, nach Caries 127, 774, im Blute 128, des Darmes 127, 527, Entstehung 128, Heilung 128, des Herzens 356, der Leber 124, 125, lokales 128, der Lymphdrüsen 127, des Magens 493, der Milz 126, 124, der Niere 124, 126, 703.
Amyloidkörperchen 145, 146, 692.
Amyloidtumoren 128.
Amyotrophische Lateralsklerose 461.
Anämie 86, 93, 399, perniziöse 400, 415, 535.
Anämische Nekrose 135.
Anämischer Infarkt der Niere 135, 699, der Milz 99, 135, des Herzens 100, 358.
Anaërobe Bakterien 23.
Anaphylaxie 43.
Anaplasie 178, 239.
Anasarka 101.
Anastomosen, arterielle 95 f., venöse 91.
Anenzephalie 427.
Aneurysma der Arterien 386, cirsoideum 259, kongenitales 388, dissecans 392, embolisches 386, des Gehirns 433, Genese 386 f., Heilung 391, 392, des Herzens 359 f., der Herzklappen 369, in Lungenkavernen 612, intermedium 393, spurium 387, Thrombose 389.
Angina 473.
Angina Ludovici 470, 473, pseudo-membranacea 473, bei Scharlach 474, tonsillaris 473.
Angiom 256, arteriales 259, der Haut 257, cavernosum 258, der Leber 258.
Anguillula 12.
Animismus 4.
Ankylose der Gelenke 791, der Wirbelsäule 789.
Ankylostoma 10, 532.
Anopheles 17, 35.
Anpassung, funktionelle 147, 167, des Bindegewebes 170, Erklärung 172.
Ansteckung 25.
Anteflexio 680.
Anteversio 660.
Anthrakosis 201, 587.
Antitoxin 42, 225.
Aphasie 435.
Aphthen 468.
Aplasie 229, 443, 747.

- Apoplektische Zyste 435.
 Apoplexie 86, des Gehirns 432, des Uterus 662.
 Appendicitis 529.
 Arbeitshypertrophie 160.
 Archaeus 4.
 Argyrie 129.
 Arterien 378, Aneurysma 386, Atherom 380, Degeneration 378, Entzündung 378, Fett in Intima 117, Mißbildung 378, Syphilis 382, 379, Tuberkulose 379, Tumoren 393, Verkalkung 144, 381, 384, Arteriitis 378, 380, deformans 380.
 Arteriosklerose 380, Ätiologie 386, der Coronararterien 357, 385, der Gehirnarterien 385, 430, 433, der Herzklappen 382, der Niere 385, 711, der Uterusarterien 668.
 Arthritis adhaesiva 790, deformans 787, fungosa 784, tuberculosa 783, ulcerosa 789, uratica 790.
 Arthropoden 9.
 Arthrosporen 22.
 Ascaris 10, in den Gallengängen 559, im Wurmfortsatz 531.
 Aspergillus 19.
 Aspirationspneumonie 597.
 Asthma 624.
 Aszites 87, 101, 191.
 Atavismus 50.
 Ataxie, hereditäre 462.
 Atelektase 586, 626.
 Atherom 142, der Arterien 380, der Herzklappen 370, 382.
 Atresia 200, der arteriellen Ostien 348ff., ani 501, des Ösophagus 477.
 Atrioventrikularbündel 351, 353, 361.
 Atrophie 108, 130, akute gelbe 117, 537, Bedeutung 134, braune 131, 537, Druckatrophie 133, des Darnes 527, der Ganglienzellen 131, des Herzmuskels 131, 355, des Hodens 690, Hunger-133, Inaktivitäts-132, der Knochen 132, 761, der Leber 131, der Lymphdrüsen 415, der Milz 408, der Muskeln 132, 794, der Nerven 132, der Niere 131, 704, senile 131, der Zunge 469.
 Aufsteigende Degeneration 454.
 Aufsatz 29.
 Ausscheidung von Bakterien 31, 713.
 Auswanderung der Leukozyten 181.
 Autointoxikation 8, 55—60.
 Autosit 231.
 Azeton 57.
 Bacterium coli 28.
 Bakterien 21, im Blut 31, 34, 45, im Darm 23, in der Galle 31, im Gewebe 23, im Harn 31, auf der Körperoberfläche 23, in der Leiche 31, 45, in Lymphdrüsen 33, im Munde 32, in der Milch 31, in der Nase 33, im Speichel 31, im Uterus 33, in der Vagina 33.
 Bakteriolyse 43.
 Bakteriurie 713.
 Bakterizide Stoffe 43, 225.
 Balanitis 696.
 Balantidium 15.
 Balkenmangel 426.
 Bandwürmer 13.
 Banti. morbus 406.
 Barlows Krankheit 7, 755.
 Basalzellenkrebs 306.
 Basedows Krankheit 58, 640, 641.
 Basilar meningitis 421.
 Bauchbruch 508.
 Bauchfell 572, Entzündung 573, Tuberkulose 574, Tumoren 574.
 Bauchfellbruch 509.
 Bazillen 22, der Gasphegmone 28.
 Becken 747, Osteomalacie 758, Rhachitis 751, verengtes 747, 751.
 Behring 42.
 Beri-Beri 7, 466.
 Beulenpest 28.
 Bezoar 501.
 Bierherz 375.
 Bilharzia 13.
 Bilirubininfarkt 702.
 Blasenkrebs 740.
 Blasenmole 326, 676.
 Blasenpolyp 286, 740.
 Blasencheidenfistel 673.
 Blasenspalte 731.
 Blasenstein 146, 736.
 Blastomyzeten 21.
 Blausucht 92, 348.
 Blut 399.
 Bluterguß 86, 110, 203.
 Bluterkrankheit 50.
 Blutkörperhaltige Zellen 112.
 Blutpigment 110ff.
 Blutplättchen 64ff.
 Blutung 84, im Darm 504, 511, 514, 523, Dura 417, 418, im Gehirn 432, 441, Lunge 570, Magen 485, 490.
 Bösartige Tumoren 243.
 Bothriocephalus 15.
 Botulismus 30.
 Brachycephalie 746.
 Branchiogenes Karzinom 304.
 Brand 134, feuchter 140, heißer 141, kalter 141.
 Brandblasen 191.
 Braune Atrophie 131, des Herzens 355, der Leber 537.
 Braune Induration der Lunge 578.
 Brocas Windung 443.
 Bronchen 623, Bronchiektase 625, Karzinom 626, Entzündung 623, Pigmentierung 626, Tuberkulose 607, Verengung 624.
 Bronchialdrüsen 411, 588, 618.
 Bronchialstein 142.
 Bronchiektase 599, 625, kongenitale 577, bei Tuberkulose 608.
 Bronchiolitis obliterans 599.
 Bronchitis 623, tuberculosa 607.
 Bronchopneumonie 595.
 Bronzediabetes 111.

Bronzekrankheit 59, 113, 744.
 Bruch des Darmes 507, der Knochen 764.
 Bruchsack 507.
 Buckel 763.
 Bulbärparalyse 462.
 Butterzysten 680.

Cachexia strumipriva 57, 641.
 Callus 151, 765.
 Calor 179, 183.
 Caput Medusae 92, 553.
 Carnificatio 595.
 Carrel 173.
 Cercomonas 15.
 Cerebrospinalmeningitis 27, 421.
 Cestoden 13.
 Chalicosis 589.
 Chemiatrie 3.
 Chemotaxis 183.
 Chiragra 790.
 Chlorom 276.
 Chlorose 399.
 Cholämie 56, Blutung bei 86.
 Cholecystitis 561, 563.
 Cholelithiasis 559.
 Cholera 525, Bazillen 30.
 Cholesteatom 302, des Gehirns 451,
 der Mamma 292.
 Cholesterin 7, 118.
 Chondrodystrophie 754.
 Chondroitinschwefelsäure 128.
 Chondrom 250, der Knochen 251.
 Chondrosarkom 262.
 Chordom 252.
 Chorionepitheliom 326, 333, 676, 690.
 Chromaffine Zellen 59, 729.
 Chromatophorom 269.
 Chronische Entzündung 198.
 Chylorrhagie 398.
 Chylöser Ascit 87.
 Chylurie 12.
 Cirrhose cardiaque 553.
 Cladotrix 30.
 Clasmatozyten 186.
 Coccidien 17.
 Colibazillen 28.
 Colliquatio 140.
 Colpohyperplasie 674.
 Coma diabeticum 57.
 Concretio des Herzbeutels 343.
 Cor adiposum 115, 355, bovinum 372,
 villosum 341.
 Coriumkrebs 306.
 Cornu cutaneum 286.
 Corpora amylacea 146, amylacea der
 Prostata 145, des Gehirns 459, — li-
 beria, oryzoidea 787, der Gelenke 786,
 789, der Schleimbeutel 796, der Sehnen-
 scheiden 796.
 Corpuskarzinom 671.
 Coryza 633.
 Cowpersche Drüsen 695, 741.
 Coxitis 769.
 Craniopagus 233.
 Craniotabes 748.
 Cretinismus 58.

Cutis pendula 245.
 Cystadenoma der Mamma 292.
 Cysticercus 13, des Gehirns 447, race-
 mosus 424, 447, der Leber 559.
 Cystitis 734, cystica 731, 736.
 Cytosarcoma 292.

Daltonismus 51.

Darm 54, 501, Aktinomykose 525, Amy-
 loid 127, 527, Atresie 501, Achsen-
 drehung 506, Brüche 507, Cholera 525,
 Degeneration 527, Diphtherie 511,
 Divertikel 502, f. Dysenterie 511,
 Enteritis 511, Entzündung 511, Hernien
 507, Inkarzeration 510, Infarzierung
 101, 504, Invagination 504, Karzinom
 533, Kotstauung 504, Leistenhernie 507,
 Mastdarmgeschwüre 526, Melanose 511,
 Milzbrand 525, Mißbildung 501, Nabel-
 hernie 508, Parasiten 531, Polyp 287,
 Schenkelhernie 508, Striktur 514, 525,
 Syphilis 519, Tuberkulose 515, Tumor
 532, Typhus 519, Ulcus clysmaticum
 526, Venektasien 527, Wurmfortsatz
 527, Zirkulationsstörungen 504, Zwerch-
 fellhernie 509.

Darmkatarrh 511.

Defekt des Herzbeutels 339, der Herz-
 scheidewände 346, der Tibia 745.

Definition der Krankheit 1.

Débris paradentaires 301.

Degeneration 108, amyloide 123, der
 Arterien 378, Darm 527, fettige 115,
 fibrinoide 195, Glykogen- 121, hyaline
 122, hydropische 120, der Leber 536,
 Magen 493, Myokard 352, der Nerven
 465, der Niere 703, Pankreas 569,
 Pigment- 113, schleimige 129, wachs-
 artige 138.

Demarkation 211.

Dermoid 232, 301, Hoden 332, Medi-
 astinum 645, Mund 471, Ovarium 327,
 Schädelhöhle 301.

Dextrokardie 346.

Diabetes 57, 77, 111, 572.

Diabrosis 84.

Diapedese 84, 182.

Diastematomyelie 454.

Diathese 38.

Dikephalus 235.

Dilatation der Blase 734, der Gallen-
 wege 563, Herz 376, Lymphgefäße
 398, Magen 501, Nierenbecken 727,
 Venen 395.

Diphtherie 193 f., -bazillen 29, 474,
 Darm 511, Herzmuskel 354, Immunität
 42, Larynx 474, 628, Magen 487,
 Rachen 473.

Diplococcus 22, pneumoniae 27, go-
 norrhoeae 27, intracellularis 27.

Diprosopus 235.

Dipygus 234.

Disposition 36, 38.

Distoma 13, 211, Leber 559.

Divertikel der Blase 733, 734, des
 Darmes 501 f., des Ösophagus 477.

- Dolichocephalie 745.
 Dolor 179, 183.
 Doppelgelenke 750.
 Doppelmißbildung 231.
 Doppeltes Rückenmark 455, 456.
 Druckatrophie 133, 761.
 Drüsenkrebs 306.
 Drüsenpolyp 287.
 Ductus Botalli 347, 378, 388.
 Ductus omphalomesentericus 230, 303, thoracicus 398, thyroglossus 471, 638.
 Dura des Gehirns 416, Zirkulationsstörungen 416, Entzündung 416, Hämatom 416, 418, Parasiten 419, des Rückenmarkes 452, Tuberkulose 423, 440, Tumoren 329, s. Gehirn.
 Dura spinalis 452.
 Dysenterie 511, -Bazillus 28.
 Dyskrasie 3.
 Dysmenorrhoe 662.
 Dyspnoe 7.
 Dystrophia adiposo-genitalis 61.
 Echinococcus 15, 76, 211, 424, 447, 558.
 Ehrlich 42.
 Eingeweidebruch 507.
 Einklemmung 510.
 Eisenleber 112, 551.
 Eisenlunge 589.
 Eisenreaktion 112.
 Eiter 195, -blasen 196, körperchen 195.
 Eiterung: Ätiologie 197, 212, Bedeutung 226.
 Ekchondrom 250.
 Ekchondrosis physaliphora 253.
 Ekchymosen 86.
 Eklampsie 60, 78, 538.
 Ekstrophie der Blase 731.
 Ektopia cordis 346, viscerum 508, der Harnblase 731.
 Elephantiasis 219, des Skrotums 696, vulvae 675, bei Varicen 396.
 Embolie 75, Allgemeines 80, Fett- 77, Gehirn 429, Leberzellen- 78, Luft- 78, Lunge 579, Milz 403, Myokard 356, Niere 699, Riesenzellen 77, rückläufige 82, paradoxe 82, Parasiten 76, Pulmonalarterie 79, Thromben 79.
 Embolus 75, reitender 79.
 Embryom 333, 653, 689.
 Emigration 181.
 Emphysem der Lunge 580, alveoläres 581, interstitielles 585.
 Empyem 196, 601, 634, 636.
 Encephalitis 436.
 Encephalomalakie 430.
 Encephalozele 428.
 Enchondrom 251.
 Endarterien 98.
 Endarteriitis 373, 385.
 Endemie 26.
 Endokarditis 189, 362, fetale 347, recurrens 370, chronica 365, parietalis 362, ulcerosa 368, verrucosa 362.
 Endometritis 663, bei Puerperalfieber 665.
 Endophlebitis 394.
 Endosporen 22.
 Endotheliom 306, 328, der Dura 329, des Gehirns 447, der Ovarien 654.
 Endotoxine 24.
 Entartung 108.
 Enteritis 511, membranacea 511.
 Enterozysten 303, 502.
 Entspannung 170.
 Entzündung 179, akute 180, 198, Ätiologie 179, Arterien 378, Bedeutung 220, Blase 734, Bronchen 623, chronische 198, Darm 516, Definition 220, Dura 416, Emigration 181, Exsudat 182, fibrinöse 191, Fremdkörper 201, Gallenwege 563, Gehirn 436, hämorrhagische 198, Harnblase 734, Herzklappen 189, 362, Hyperämie 180, interstitielle 222, Kardinalsymptome 179, der Kornea 188, der Leber 542, der Lunge 195, 589, Lymphgefäße 397, der Lymphdrüsen 409, des Magens 485, Milz 404, der Niere 704, des Nierenbeckens 730, durch Parasiten 211, parenchymatöse 222, Pia 419, der Pleura 194, 636, putride 198, Schema 187, seröse 191, durch Staphylokokken 212, Venen 394.
 Eosinophile Zellen 185, 400.
 Ependym 447.
 Epidemie 26.
 Epididymitis 685.
 Epignathus 232, 332.
 Epispadie 650.
 Epistaxis 86.
 Epitheliale Tumoren 284.
 Epithelioide Zellen 214.
 Epithelkörper 58, 643.
 Epithelzysten 301.
 Epityphlitis 529.
 Epulis 265.
 Erosion des Magens 485, des Uterus 667.
 Erstickung 7.
 Erweichung des Gehirns 140, 429, des Rückenmarkes 464.
 Erysipel 27.
 Erworbene Eigenschaften 50.
 Etat mamélonné 486.
 Exenzephalie 428.
 Exerzierknochen 256.
 Exostosen 254, 779.
 Exsudat 182, eitriges 195, fibrinöses 192, hämorrhagisches 198, putrides 198, seröses 191.
 Extrauterinschwangerschaft 662, 675.
 Extravasat 84.
 Fadenpilze 19.
 Farbenblindheit 51.
 Fäulnis 23.
 Favus 21.
 Fensterung der Herzklappen 351.
 Fett im Blute 77.
 Fettdegeneration 115, Ätiologie 118, der Arterien 381, des Karzinoms 313,

des Darmes 527, Genese 119, der Gehirngefäße 432, des Herzens 117, 352, der Intima 117, der Leber 116, 536, der Muskeln 795, des Myokards 117, 352, der Niere 117, 703.
 Fettembolie 77, 433.
 Fettgewebsnekrose des Pankreas 143, 569.
 Fetthals 249.
 Fettherz 115, 355.
 Fettinfiltration 115, 691.
 Fettkörnchenkugel 119.
 Fettleber 115, 535.
 Fettstuhl 57.
 Fetttransport 119.
 Fetale Inklusion 232.
 Fetus in Fetu 232.
 Feuersteinleber 544.
 Fibrinoide Entartung 195.
 Fibrinöse Entzündung 191, Pneumonie 195, 590.
 Fibroepitheliale Tumoren 284.
 Fibroid des Uterus 279, 668.
 Fibrom 244, der Haut 245, am Kiefer 247, der Mamma 281, der Nerven 247.
 Fibromyom 279, 668.
 Fibroneurom 247, plexiformes 247.
 Fibroplasten 149, 198.
 Fibrosarkom 262.
 Fieber 47.
 Filaria 12, 35.
 Fissur der Schädelknochen 765.
 Fistel 200, der Knochen 771, bei Tuberkulose der Gelenke 786.
 Fleischvergiftung 30.
 Foramen ovale, offenes 82, 346.
 Fragmentatio 110, 354.
 Fraktur der Knochen 151, 764.
 Freie Körper der Bauchhöhle 249, 576, der Gelenke 786, 792, des Hodens 685, der Sehnenscheiden 796.
 Fremdkörper 9, 200, in Zellen 201, bei Entzündung 200f., im Herzen 376.
 Fremdkörperriesenzellen 203ff., Histogenese 204.
 Freßzellen 106.
 Fungöse Arthritis 784.
 Fungus benignus 686, haematodes 689, durae matris 447.
 Funktionelle Anpassung 147, 167, des Bindegewebes 170, Erklärung 172.
 Furchen der Leber 534.
 Furunkel 213.
 Galen 3.
 Gallenblase 559, Karzinom 566.
 Gallenfarbstoff 114.
 Gallengänge bei Zirrhose 550.
 Gallengangtuberkel 544.
 Gallengries 559.
 Gallensteine 146, 559.
 Gallenwege 563.
 Gallertkrebs 308.
 Ganglion 797.
 Ganglioneurom 282.

Gangrän 141, der Lunge 622, senile 385, 758, symmetrische 385.
 Gartnerscher Gang 230.
 Gärung 23.
 Gasgangrän 141, 543, Bazillus 28.
 Gasphegmone 28.
 Gastritis 485.
 Gaucher 406.
 Gaumen 472.
 Gegengift 42.
 Gehirn 424, -Abszeß 437, Aneurysmen 433, Anenzephalie 427, Apoplexie 432, Atrophie 440, Cholesteatom 451, Embolie 429, Enzephalozele 428, Endothelium 447, Entzündung 436, Erweichung 100, 140, 430, Gliom 450, Hämorrhagie 432, Hydrozephalus 444, Mikrozephalie 426, Mikrogrye 426, Mißbildung 425, multiple Sklerose 437, Neurogliom 451, Ödem 429, Paralyse 441, Parasiten 447, Porenzephalie 425, Sarkom 447, Sklerose 437, Syphilis 440, Trauma 441, Tuberkulose 439, Wassersucht 444, Zirkulationsstörungen 429, Zysten 424, 441, 435.
 Gehirnerweichung 100, 140, 430.
 Geisteskrankheiten, Vererbung 52.
 Gelbe Hepatitis 592.
 Gelbfieber 35.
 Gelbsucht 55.
 Gelenke 781, -Ankylosen 168, 791, Arthritis 782, Eiterung 783, freie Körper 789, 792, Geschwülste 792, Luxation 781, Syphilis 787, bei Tabes 790, Tuberkulose 783, Verletzungen 781.
 Gelenkmaus 792.
 Gelenkrheumatismus 790.
 Genese der Tumoren 239.
 Genickstarre 421.
 Genu valgum, varum 751, 764.
 Geriffter Thrombus 71.
 Gerinnungsthrombose 68, -zentren 68, 193.
 Germinative Übertragung 35.
 Geschichte der Medizin 2.
 Geschichteter Thrombus 70.
 Geschlechtsorgane 645, männliche 684, Mißbildungen 645, weibliche 651.
 Geschwülste 237, der Arterien 393, Bauchfell 574, Bedeutung 241, Blase 740, Blutgefäße 238, bösartige 243, Darm 532, Definition 238, Einteilung 243, Entstehung 239, Gallenwege 566, Gehirn 447, Gelenke 792, gutartige 243, Harnröhre 741, Herz 376, Herzbeutel 345, Histogenese 239, Hoden 688, Knochen 781, Leber 554, Lunge 620, Lymphdrüsen 413, Lymphgefäße 398, Magen 495, Mamma 681, Metastase 242, Milz 406, Mund 470, Muskel 795, Nase 634, Nebenniere 744, Nerven 466, Niere 721, Nierenbecken 731, Oesophagus 480, Ovarium 332, 336, 651, Pankreas 571, Parotis 299, 472, Pleura 637, Prostata 695, Rachen 476, des Rückenmarkes 464, Schilddrüse 642,

- Tuben 659, Uterus 668, Vagina 673,
 Venen 397, Vulva 675, Wachstum 237,
 241, zusammengesetzte 238, 332 ff., Zu-
 sammensetzung 238.
 Geschwür 199, des Darmes: dysen-
 terische 513, tuberkulöse 516, typhöse
 521, des Magens 487.
 Gesichtsspalte 467.
 Gibbus 776.
 Gicht 129. 790.
 Gifte 7, bakterielle 24.
 Gliastift 463.
 Gliom 282, des Gehirns 282, 450, des
 Auges 283.
 Glomerulonephritis 705 f.
 Glossina 16.
 Glossitis 470.
 Glottisödem 627. 628.
 Glykogen 121, der Leber 536, in My-
 omen 277, Niere 121, 704.
 Glykosurie 57.
 Gonococcus 27.
 Gonorrhoe 740, der Tuben 656.
 Granula des Ependyms 447.
 Granularatrophie der Leber 545, der
 Niere 709.
 Granularniere 709.
 Granulationsgewebe 198, tuberku-
 löses 213.
 Granulom 411.
 Graue Hepatisation 591.
 Gumma 218, des Gehirns 440, der Leber
 545, der Knochen 777, der Lunge 619,
 der Milz 405.
 Gummibecken 757.
 Gutartige Tumoren 243.
 Gynaikomastie 679.

 Haarballen im Magen 501.
 Haarzunge 470.
 Haderkrankheit 34.
 Hämangioendotheliom 328.
 Hämangiom 257.
 Haematocele retrouterina 656, 662,
 Hoden 685.
 Hämatoidin 111.
 Hämatom 85, der Dura 416, 418, der
 Tube 656, der Vulva 674.
 Haematometra 661.
 Hämatosalpinx 656.
 Hämaturie 702.
 Hämochromatose 111, 113, 527.
 Hämoforesin 113.
 Hämoglobinämie 401.
 Hämoglobinurie 113, 702.
 Hämolysen 42.
 Hämphilie 50.
 Hämoptye 86, 612.
 Hämoorrhagie 84, 110 (s. auch Blutung),
 Dura 417, 418, Gehirn 432, 441, Lunge
 579, Magen 490, Nebenniere 742.
 Hämoorrhagischer Infarkt 86, 101,
 137, des Darmes 101, 504, 510, des
 Herzens 358, der Leber 538, der Lunge
 101, 579, der Nebennieren 742, Pan-
 kreas 568 ff.

 Hämorrhoiden 396, 527.
 Hämosiderin 112, 535.
 Halbmonde 18.
 Halisterese 759.
 Harnapparat 58, 697.
 Harnblase 731, Dilatation 734, Ent-
 zündung 734, Geschwülste 336, 724,
 Hypertrophie 733, Mißbildungen 717,
 Steine 736, Tuberkulose 736, Ver-
 letzungen 734.
 Harngries 146.
 Harninfiltration 696.
 Harnröhre 740.
 Harnsäureablagerung 129.
 Harnsäureinfarkt 702.
 Harnstein 146, 737.
 Harnzylinder 146.
 Hasenscharte 467.
 Hawthorn 286.
 Hemizephalie 428.
 Hemmungsbildungen 230.
 Henle 24.
 Hepatisation 195, gelbe 592, graue
 591, rote 592.
 Hermaphroditismus 645.
 Hernie 507, des Gehirns 442.
 Herpes 21.
 Herz 339, Abszeß 360, Aneurysma 359,
 Atrophie 131, 355, Coronararterien
 356, Degeneration 352, Endokarditis
 362, Fehler 366, Fettentartung 117,
 352, Fettherz 355, Geschwülste 376,
 Herzbeutel 339, Hypertrophie 161, 372,
 Infarkt 100, 357, bei Lungentuberku-
 lose 614, Mißbildungen 346, Muskel
 351, Myokarditis 360, Myom 277, Myxom
 269, 376, Parasiten 376, Perikarditis
 340, Ruptur 356, 359, 360, bei Schrumpf-
 niere 375, Schwielen 361, Syphilis 361,
 Thrombose 371, Tuberkulose 361, Ver-
 letzungen 376, Wachsentartung 354.
 Herzbeutel 339.
 Herzfehlerzellen 578.
 Herzklappen 188, 347.
 Herzmuskel 351, Fettentartung 117.
 Heteroplasie 175.
 Heterotopie grauer Substanz 451.
 Hinterstrangsklerose 459.
 Hirnbruch 428.
 Hirnhäute 416.
 Hirnhöhlen 444.
 Hirschsprungsche Krankheit 502.
 Hitze 8.
 Hoden 684, Atrophie 690, Karzinom 689,
 Zysten 690, Entzündung 685, Epididy-
 mitis 686, Geschwulst 688, Hämatozele
 685, Hydrozele 684, Hypertrophie 159,
 Kryptorchismus 649, Mischgeschwulst
 332, 689, Mißbildung 649, Orchitis 686,
 Periorchitis 685, Sarkom 689, Syphilis
 687, Tuberkulose 686, Zwischenzellen
 690.
 Holzleber 124.
 Holzmilz 124.
 Hormone 54.
 Howship's Lakunen 768.

Hufeisenniere 698.
 Humoralpathologie 3.
 Hundswut 41, 472.
 Hunger 7, -tod 54.
 Hyalin 122.
 Hydrämie 86, 102, 401.
 Hydrarthros 101, 783.
 Hydrenzephalozele 428.
 Hydrocephalus externus 419, internus 421, 423, 427, 441, 444.
 Hydromeningozele 429.
 Hydromyelie 454.
 Hydronephrose 236, 727.
 Hydropericardium 339.
 Hypodrische Entartung 120.
 Hydrops 101, der Gallenblase 565, ex vacuo 103, der Tuben 657.
 Hydrosalpinx 657.
 Hydrothorax 87, 101, 635.
 Hydrozele 684.
 Hygrom der Schleimbeutel 796.
 Hymen 649.
 Hyperämie 87, arterielle 87, passive 87, entzündliche 180.
 Hyperdaktylie 52.
 Hypernephrom 293.
 Hyperostose 768, 780.
 Hyperplasie 159.
 Hyperthelie 52.
 Hypertrophie 159, 171, der Blase 733, Herz 59, 161, 372, Hoden 159, Leber 159, 537, 548, Lunge 160, Magen 501, Muskel 795, Niere 159, 699, Prostata 692, Schilddrüse 160, Ursachen 171.
 Hypophysis 60, 442, Adenom 298.
 Hypoplasie 229.
 Hypospadie 650.
 Hypostase 93, 577.

Janus 234.

Ikterus 55, Genese 55, 114, der Ganglienzellen 114, des Gehirns 114, 429, der Leber 566, der Niere 702.
 Ileocöcaltumor 518.
 Ileotyphus 519.
 Ileus 55, 504f.
 Immunität 36, 39, 41, Grundlagen 41, 220.
 Impfmetastasen 243.
 Inaktivitätsatrophie 132, 761.
 Inanition 7.
 Inclusio foetalis 232, 332.
 Indikanurie 55.
 Induration nach Pneumonie 595, bei Lungentuberkulose 606, braune der Lungen 578, der Mamma 679, schiefrige 606.
 Infantilismus 38, 644.
 Infarkt, hämorrhagischer 86, 101, 137, anämischer 99, 135, des Darmes 504, der Leber 538, Lunge 579, Milz 135, 403, Myokard 100, 358, Nebennieren 742, Nieren 699, Placenta 677.
 Infektion 25.
 Infektionskrankheiten 25, 52.

Infektionswege 33.
 Infiltration, fettige 115, zellige 186, eitrige 196.
 Influenzabazillen 28.
 Infraktion 765.
 Infusorien 15.
 Inkarzeration 510, 574.
 Inklusionen 332.
 Inkubationszeit 25.
 Innere Sekretion 54, 62.
 Insekten 10.
 Inspissatio 136.
 Insuffizienz der Herzklappen 366ff.
 Interstitielle Entzündung 222.
 Intoxikation 8, 25.
 Intrazelluläre Verdauung 225.
 Invagination 501, 504, 534.
 Inversio uteri 661.
 Ischämie 93.
 Ischiopagus 235.

Kachexie 133, bei Geschwülsten 242, strumipriva 57, 641.
 Kala-Azar 16.
 Kalkinfarkt 702.
 Kalkmetastase 144.
 Kallöses Ulkus 491.
 Kältewirkung 8.
 Kanalisation des Thrombus 74.
 Kankroid 312.
 Kapselkokken 27.
 Karbunkel 213.
 Kardinalsymptom 179.
 Karies 768, des Felsenbeines 776, sicca 786, tuberculosa 773, der Wirbelsäule 775.
 Karzinom 303, Bauchfell 575, branchiogen 304, Cancroid 312, Darm 533, Drüsen 306, Entstehung 322, fettige Degeneration 313, Gallenblase 566, Gallengänge 568, Gehirn 451f., Harnblase 740, Haut 304, 311, Histologie 306, Hoden 689, Kehlkopf 632, Knochen 314, Leber 314, 554, Lippe 468, Lunge 620, Lymphgefäße 305, 398, Lymphdrüsen 410, Magen 319, 495, Makroskopie 314, Mamma 309, 321, 681, Metastasen 314, miliare 315, Mitosen 313, Mund 470, Nekrose 311, Niere 722, Ösophagus 480, osteoplastisches 314, Ovarium 654, Pankreas 571, Penis 696, Plattenepithel 306, Pleura 637, Prostata 695, Schilddrüse 642, Scirrhus 309, Serotum 696, Uterus 670, Verhornung 306, Wachstum 313, Zungen 470, Zylinderzellen 307.
 Karyolysis 137.
 Karyorrhexis 138.
 Käse 136, 216.
 Käsig Bronchitis 607 — Pneumonie 607.
 Kastration 59.
 Katarrh 191, eitriger 196, des Magens 485.
 Kautschukbecken 757.
 Kavernen 217, 608.

Kavernom 258, der Leber 258, 554, der Milz 259.
 Kehlkopf 627, Diphtherie 628, Entzündung 628, Geschwülste 631, Lepra 631, Karzinom 632, Mißbildung 627, Papillom 621, Phlegmone 628, Syphilis 630, Tuberkulose 629.
 Keilwirbel 762.
 Keloid 246.
 Kephalopagus 233.
 Kernmangel 137.
 Kettenkokken 22.
 Kiemenfistel 230, 477.
 Kiemenangzysten 303, 477.
 Kinderlähmung 436.
 Klappenaneurysma 369.
 Klappenanomalien 347.
 Klappenfehler, kongenitale 347 ff., nach Endokarditis 366.
 Klappenhämatome 351.
 Kloake 769.
 Klumpfuß 751.
 Knochenbildung in Bindegewebe 175.
 Knochenbruch 151, 764.
 Knochenmark 415.
 Knöchensystem 744, Abhängigkeit von innerer Sekretion 62. Aktinomykose 779, Amputationsnekrose 780, Barlows Krankheit 755, Brüche 764, Chondrom 252, Entzündung 767, Exostose 779, Genu valgum 763, Geschwülste 781, Gummibecken 757, Halisteresis 759, Hyperostose 780, Kloake 769, Knorpelfraktur 767, Kyphose 763, Lepra 779, Lordose 763, Mißbildungen 744, Nahtobliteration 745, Nekrose 769, Osteochondritis syphilitica 779, Osteom 254, Osteomalazie 756, Osteomyelitis 768, acuta 770, Osteopsathyrosis 762, Ostitis 768, 776, deformans 760, Parasiten 781, Periostitis 768, 770, (purulenta) 768, Pes varus usw. 753, Phosphornekrose 772, Pottsche Kyphose 776, Rhachitis 747, Rh. fetalis 753, Riesenzwuchs 744, Sarkom 263, Senkungsabszeß 776, Sequester 769, Skoliose 762, Spina ventosa 775, Syphilis 776, Totenlade 769, Trichterbrust 745, Tuberkulose 773, Wirbelsäulenverkrümmungen 763, Wirbelkaries 775, Zwergwuchs 744.
 Knorpelfraktur 151, 767.
 Koagulation 64.
 Koagulationsnekrose 136.
 Koch 24.
 Kohle im Blut 78, bei der Einatmung 107, 587, bei Entzündung 201, Leber 536.
 Kohlehydrate in Zellen 121.
 Kokken 26.
 Kollateralkreislauf, arterieller 96, venöser 90.
 Kolloidkrebs 308.
 Kolonien 26.
 Kolotyphus 523.
 Kommabazillus 30, 33.

Kompensatorische Hypertrophie 147, 158, des Herzens 372.
 Kompressionsmyelitis 464.
 Kondylome 285, 696.
 Kongestion 87, Abszeß 773, 776.
 Konglutination 63.
 Konstitution 37.
 Kontinuität des Keimplasma 49.
 Kontraktur 791.
 Körnchenkugel 119, 424.
 Kornea, Entzündung 188, Regeneration 152, Transplantation 166.
 Koronararterien 356, 385.
 Korrelation 53, 61.
 Kotstauung 504.
 Kotstein 142, 528.
 Krankheitsursache 37.
 Krasis 3.
 Krätzmilbe 9.
 Kraurosis 674.
 Krebs s. Karzinom.
 Krebsmilch 313.
 Krebsnabel 556.
 Krebsperle 306.
 Kreislaufstörungen 61, 62.
 Kretinismus 58, 641, 755.
 Kropf 638.
 Krötenkopf 428.
 Krupp 193.
 Kryptorchismus 649.
 Kugelhrombus 74, 372.
 Kultur von Zellen 173.
 Kurzsichtigkeit 51.
 Kyphose 751, 763, 776.
 Kystoma ovarii 336, 653.

Labium leporinum 467.
 Lähmung 60, 132, 443.
 Langerhans-Inseln 56, 572.
 Langhanssche Zellen 327.
 Larynx 627.
 Lateralisklerose 461.
 Lebensalter, Disposition 38.
 Lebenskraft 5.
 Leber 55, 534, Abszeß 542, 564, Adenom 295, Amyloid 124, 125, Atrophie, akute 537, A., braune 537, Cyanose 540, Degeneration 116, 536, Echinoecoccus 558, Eiterung 542, Eisenleber 535, Eklampsie 538, Entzündung 542, fettige Degeneration 116, 537, Fettleber 115, 535, Feuersteinleber 544, Formveränderungen 534, Gallengänge bei Zirrhose 550, Gallenwege 559, Geschwülste 554, Gummata 545, Ikterus 114, 566, Infarkt 538, Karzinom 554, Kavernom 258, Kohle 536, Metastasen 555, Parasiten 558, Pigmentleber 535, senile 131, Stauung 540, Syphilis 544, Tuberkulose 543, Wachsleber 124, Zirkulationsstörungen 538, Zirrhose 545, Zuckergußleber 553, Zysten 556.
 Leberegel 13, 559.
 Leichenfleck 93.
 Leiomyom 278.
 Leishmania 16.

Leistenhernie 507.
 Leontiasis ossium 780.
 Lepra-Bazillus 29, 218, Eindringen 34,
 der Knochen 779, des Kehlkopfes 631,
 der Nerven 465, des Rückenmarkes 463.
 Leptomeningitis des Gehirns 420,
 des Rückenmarkes 453.
 Leukämie 276, 400, Knochenmark 415,
 Lymphdrüsen 414, Milz 407, Niere 722.
 Leukom 190.
 Leukozyten 181, 182, 184 ff., eosino-
 phile 185.
 Leukozytose 220, 400.
 Ligamentum latum 672.
 Lipämie 77.
 Lipochrom 113.
 Lipoide 115.
 Lipoma 249, arborescens 250, Ent-
 stehung 250, des Gehirns 449, der
 Niere 722.
 Lipomatosis 115, des Muskels 795, des
 Pankreas 115, 569.
 Lippen 467.
 Lithopädion 143.
 Littrésche Hernie 507.
 Lokales Amyloid 128.
 Lokalisation 45.
 Lordose 762.
 Luftembolie 78.
 Luftröhre 627.
 Lunge 577, Abszeß 599, 600, Aktino-
 mykose 619, alveolares Emphysem 581,
 Anthracose 588, Atelektase 586, braune
 Induration 578, Carnificatio 595, krup-
 pöse Pneumonie 195, 590, eitrige Ent-
 zündungen 600, Emphysem 580, Entzün-
 dung (Allgemeines) 589, Gangrän 593,
 599, 622, Geschwülste 620, hämatogene
 Pneumonien 600, Hämoptoe 612, herd-
 förmige Pneumonien 595, Hypostase
 577, Induration 577, 599, Infarkt 101,
 578, interstitielles Emphysem 585,
 käsige Pneumonie 607, Kaverne 608 f.,
 Karzinom 620, Milchtuberkulose 616,
 Mißbildung 577, Odem 580, Osteom
 620, Parasiten 623, Perforation einer
 Kaverne 612, Phthisis florida 607, Pneu-
 monie 592, Pneumonoconiosis 587, Pyo-
 pneumothorax 602, Rotz 620, Schimmel-
 pilze 620, Siderosis 589, Silikosis 589,
 Staubinhalation 587, Stauung 577, Sy-
 philis 619, Trauma 628, Tuberkulose
 602, Verkalkung 145, Zirkulations-
 störungen 577.
 Lungenschwindsucht 612.
 Lungenstarre 578.
 Luxation 781, des Penis 696.
 Lymphadenitis 409.
 Lymphangiektasie 398.
 Lymphangiom 259, cysticum colli 260.
 Lymphangitis 397.
 Lymphatische Konstitution 631.
 Lymphdrüsen 408, Atrophie 415, Zysten
 415, Entzündung 409, Leukämie 414,
 Lymphosarkom 413, Syphilis 413, Tu-
 berkulose 411, Tumoren 413.

Lymphgefäße: Karzinom 305, 398,
 Entzündung 397, Erweiterung 398,
 Thrombose 75, 397, Tuberkulose 398,
 Tumoren 398.
 Lymphoblastom 275.
 Lymphogranulomatose 411, 645.
 Lymphom 275.
 Lymphorrhagie 87.
 Lymphosarkom 275, der Lymphdrüsen
 413, des Magens 495, Mediastinum 644,
 Milz 406, Darm 531, 532.
 Lymphozyten 184 ff.
 Lymphozytom 275.
 Lyssa 41, 436, 472.

Madurafuß 30.

Magen 484, Ätzung 494, Adenom 287,
 Degeneration 493, Dilatation 501, Ent-
 zündung 485, Gastritis 485, Geschwülste
 495, Geschwür 487, Hypertrophie 501,
 Karzinom 495, Katarrh 485, Mißbildung
 484, Narbe 491, Polyp 287, Sanduhr-
 magen 491, Scirrhus 495, Syphilis 487,
 Tuberkulose 487, Ulcus 487, Zirkula-
 tionsstörungen 485, Zirrrose 486.
 Magenerweichung 493.
 Magengeschwür 487.
 Magenkarzinom 495.
 Magenpolyp 287.
 Makroglossie 470.
 Makrophagen 107.
 Makrostomie 467.
 Mal perforant 457.
 Malakoplakie 736.
 Malaria der Milz 405, Parasiten 17,
 Pigment 193.
 Malignes Adenom 293, der Leber 296,
 der Nebenniere 293, der Niere 295, der
 Schilddrüse 293.
 Malignes Granulom 411.
 Malignes Odem 28.
 Malignität 243.
 Malum Pottii 776, senile 789.
 Mamma 678, Adenom 289, Entzündung
 679, Fibrom 289, Geschwülste 681,
 Hypertrophie 680, Karzinom 306, 321,
 681, Mastitis 679, Polymastie 679, Sy-
 philis 680, Tuberkulose 680, Zysten
 679, Zystosarkom 292.
 Mastdarmstrikatur 526.
 Mastitis 679.
 Meckels Divertikel 303, 502, 506.
 Mediastinum 643.
 Megakolon 502.
 Melaena 493.
 Melanin 113, 275.
 Melanom 269, des Auges 271, Genese
 273, der Haut 270, Metastase 272, 376,
 556, Wachstum 272.
 Melanose 511.
 Mendel 52.
 Meningitis cerebialis 420, spinalis
 453.
 Meningozele des Gehirns 429, Rücken-
 mark 456.
 Mesarteriitis 384.

- Metaplasie 174, des Bindegewebes 175, des Epithels 175.
 Metastase 75 ff., 242, des Karzinoms 314, des Lymphozytoms 276, des Melanoms 272, 556, des Sarkoms 266, von Tumoren 78, 242.
 Metritis 663.
 Metschnikoff 106.
 Mikrocooccus intracellularis 27, 421.
 Mikrognathie 467.
 Mikrogynie 426.
 Mikrophagen 107.
 Mikrosporen 21.
 Mikrozephalie 426.
 Mikrozythämie 399.
 Miliartuberkulose 213, 395, 398, der Lunge 616 (s. Tuberkulose).
 Milz 402, Abszeß 404, akuter Tumor 404, Amyloid 126, 408, anämischer Infarkt 99, 135, Entzündung 404, Geschwülste 406, Gummata 405, Induration 405, Infarkt 99, 135, 403, Kapsel 402, Leukämie 407, Malaria 405, Mißbildung 402, Parasiten 403, Stauung 403, Syphilis 405, Tuberkulose 405, Wandermilz 402, Zirkulationsstörungen 403, bei Zirrhose 406, Zysten 406.
 ilzbrand des Darmes 525.
 ilzbrandbazillen 28, 34.
 ischgeschwulst 300, 331, Blase 335, Hoden 332, Niere 335, Parotis 299, Uterus 335, Vagina 335.
 Mißbildung 52, 228, Blase 731, Ätiologie 228, Darm 501, Doppelmißbildungen 231, Gehirn 425, Geschlechtsorgane 645, Herz 346, Herzbeutel 339, Klappen 347, Lunge 577, Magen 484, Mund 466, Niere 697, Ösophagus 477, Rückenmark 454, Skelett 744, 753, Ureter 726, Uterus 648.
 itosen 109, im Karzinom 313, bei Entzündung 184.
 Mole 676.
 Mongolismus 641.
 Monstra 228.
 Morbus Addisonii 59, 113, 744, Basedowii 58, 640, 641, Brighti 704.
 Morgagni 5.
 Moskito 17.
 Mucor 19.
 Multiple Sklerose 437, 458.
 Mumificatio 140.
 Mumps 471.
 Mund 466, Aktinomykose 469, Angina Ludovici 470, 473, Aphthen 468, Karzinom 470, Entzündung 468, Glossitis 470, Hasenscharte 467, Lippen 468, Markoglossie 467, Mißbildung 466, Neubildung 470, Noma 469, Psoriasis linguae 470, Ranula 471, Soor 469, Stomatitis 468, Syphilis 469, Tuberkulose 469, Wolfsrachen 467, Zysten 471.
 Muskatnußleber 541.
 Muskel 793. — Atrophie 132, 794, Degeneration 794, Entzündung 793, Hypertrophie 160, Regeneration 156, Wachsentartung 138.
 Muskelatrophie, spinale 461, primäre 794.
 Myelitis 458, 461, Kompressionen 464.
 Myelocoele 456.
 Myelom 275, 276.
 Myodegeneratio 353.
 Myofibrom 279.
 Myokard 351 ff., Fettentartung 117, Schwielen 361.
 Myokarditis 360.
 Myoma 277, laevicellulare 278, Magen 495, malignes 278, 281, Niere 277, 703, striocellulare 277, Uterus 278, 668.
 Myopie 51 (Vererbung).
 Myositis ossificans 176, 256, 793, purulenta 793, syphilitica 793, tuberculosa 793.
 Myxoedem 57, 129, 641, 755.
 Myxom 268, Herz 269, 376, A. intracaniculare mammae 292.
 Myzel 19.
 Nabeladenom 502.
 Nabelhernie 508.
 Nabelstrang 678.
 Naevus 273.
 Nagana 16.
 Nahrungsmangel 6, Atrophie bei 133.
 Nanosomie 744.
 Narben nach Entzündung 187, 200, des Magens 491, der Niere 716, 721.
 Nase 633.
 Nasenpolyp 247, 634.
 Nasenrachenpolyp 247, 476, 634.
 Nearthrose 767.
 Nebenhoden 685, -lunge 577, -milz 402, pankreas 230.
 Nebenmilz 402.
 Nebenniere 59, 742, akzessorische 230, 742, Adenom 293, Hypertrophie 160.
 Nebenpankreas 568.
 Nekrobiose 134.
 Nekrose 108, 134, anämische 135, Gehirn 140, Haut 140, Knochen 141, 769, Koagulationsnekrose 136, Leber 537, 542, Myokard 358, Niere 138, 699, 704, Pankreas 143.
 Nephritis 704.
 Nephrolithiasis 729.
 Nerven, periphere 465, Entzündung 465, Degeneration 465, Regeneration 157.
 Nervensystem 60, 416, Dispositon bei 39.
 Neuritis 465.
 Neuroblastom 282.
 Neuroepitheliom 283.
 Neurofibrom 247.
 Neurogliom 283, 451.
 Neurom 281.
 Neuropathologie 4.
 Niere 46, 697. — Abszeß 713, Adenom 295, Albuminurie 702, Amyloid 124, 126, 703, Argyrie 129, 702, Atrophie 704, anämischer Infarkt 100, 135, 699,

- arteriosklerotische Schrumpfnieren 712,
 Degenerationen 117, 703, eitrige Entzündungen 704, 713, Entzündung 704, Embolie 699, Geschwülste 721, Glomerulonephritis 705, Granulární 709, Hämoglobinurie 702, Harnsäureinfarkt 702, Hufeisenniere 698, Hypernephrom 293, Hypertrophie 159, 699, Ikterus 114, 702, Infarkt 699, Kalkinfarkt 702, Lokalisation 46, Mischgeschwülste 335, Mißbildungen 697, Myom 277, 335, Narben 716, 721, Nebennierentumoren 293, Nekrose 138, 699, 704, Nephritis 704, Ödem 702, Pyelonephritis 714, Schrumpfnieren 709, Soor 721, Stauung 701, Syphilis 720, trübe Schwellung 120, Tuberkulose 717, Typhus 721, Verkalkung 143, Zylinder 703, 706, Zysten 723.
- Nierenbecken 713, 714, 726. — Konkrement 729, Geschwülste 731, Hydro-nephrose 727, Pyelitis 730, Ureteritis 731.
- Noma 469.
- Notenzephalie 428.
- Obligat Parasiten** 24.
- Ochronose** 113.
- Ödem** 101, malignes 28, entzündliches 103, 191, ex vacuo 103, Zusammensetzung 103, des Gehirns 103, 429, der Lunge 580, der Niere 702, der Pia 419, toxisches 103.
- Ösophagitis** 480.
- Ösophagus** 477. — Atresie 477, Divertikel 477, Entzündung 480, Erweichung 484, Geschwülste 480, Karzinom 480, Kiemengangzysten 477, Mißbildung 477, Tuberkulose 480, Varizen 397, Verengung 484, Zerreißung 484, Zirkulationsstörungen 479.
- Oidium** 21.
- Oligämie** 399.
- Oligozythämie** 399.
- Opsonine** 43.
- Orchitis** 685.
- Organisation des Fibrins** 208, von Thromben 74, 209, 372, der Pneumonie 209, toter Teile 209.
- Orientbeule** 16.
- Ostéo-arthropathie** 780.
- Osteochondritis syphilitica** 779, dissecans 792.
- Osteogenesis imperfecta** 754.
- Osteoidsarkom** 263.
- Osteom** 254, des Gehirns 449, der Lunge 620.
- Osteomalazie** 756, karzinomatöse 315.
- Osteomyelitis** 768, ossifizierende 768, akute 770.
- Osteophyten** 768.
- Osteoplastisches Karzinom** 315.
- Osteoporose** 761, 768.
- Osteopsathyrosis** 762.
- Osteosarkom** 263.
- Osteosklerose** 768.
- Ostitis** 768, 770, deformans 760.
- Ovarium** 651, Embryom 332, 653, Endotheliom 654, Entzündung 651, Follikularzysten 652, Geschwülste 651, Karzinom 654, Kystom 336, 653, Mischgeschwulst 333, Mißbildung 647, Sarkom 651, Schwangerschaft 675, Tuberkulose 651.
- Ovula Nabothi** 663.
- Oxyuris** 10, 531, 532, 574, 673.
- Ozaena** 633.
- Pachydermie** 396, 398, des Kehlkopfes 628.
- Pachymeningitis** 417, spinalis 452.
- Paget-Krebs** 316, 681.
- Pankreas** 56, 568, akzessorisches 230, 568, Entzündung 569, Geschwülste 571, Lipomatosis 115, 569, Nekrose 143, 569, Steine 571, Verkalkung 143, Zysten 236, 571.
- Pannus** 190.
- Papillom** 285, Larynx 631, Blase 286, 724.
- Paracelsus** 3.
- Paradoxe Embolie** 82.
- Paragangliom** 282.
- Paramaecium** 15.
- Parametritis** 664.
- Paralyse, progressive** 441, 461.
- Parasitäre Mißbildung** 231.
- Parasiten** 9, im Blute 76, Darm 531, Gehirn 447, im Herz 376, im Karzinom 310, Knochen 781, Leber 558, Lunge 623, Milz 403, Muskel 795, Niere 725, Pia 424, tierische 9.
- Paratyphusbazillen** 27.
- Parenchymatöse Entzündung** 222.
- Parotistumoren** 299.
- Parotitis** 471.
- Parovarialzysten** 653, 659.
- Passive Hyperämie** 89.
- Pasteur** 41.
- Pathogene Bakterien** 24.
- Pathologie** 1.
- Peitschenwurm** 12.
- Pellagra** 20.
- Penis** 650, 696, -Entzündung 696, Geschwülste 696.
- Pentastomum** 10, 559.
- Perforation des Darmes** 504, 517, 528, der Gallensteine 562, der Herzklappen 369, der Kavernen 613, des Magengeschwürs 488, des Uterus 661.
- Perforationsperitonitis** 488, 494, 500, 504, 514, 517, 523, 529, 534, 573, 735.
- Periarteriitis nodosa** 380.
- Peribronchitis tuberculosa** 607.
- Perichondritis** 629.
- Perikarditis** 192, 340.
- Perimetritis** 664.
- Perinephritis** 715.
- Periostitis** 768, ossifizierende 770, syphilitica 779.
- Peritheliom** 329.

- Peritoneum 572.
 Peritonitis 573, s. Perforation.
 Perlgeschwulst 302.
 Perniziöse Anämie 400, 415, 535.
 Pes varus 751, 763, valgus usw. 751, 763.
 Pestbazillus 28.
 Petechien 86.
 Pflanzliche Parasiten 19.
 Phagozytose 43, 106, 211, 225.
 Pharyngitis 473.
 Phimosis 650, 696.
 Phlebektasie 395f.
 Phlebitis 394.
 Phlebofibrose 396.
 Phlebolith 74, 144 390, im Ligamentum latum 672.
 Phlebosklerose 396.
 Phlegmone 196, des Larynx 628.
 Phosphornekrose 772.
 Phthisis florida 607, pulmonum 612, renalis 719.
 Phymatorrhusin 275.
 Physaliforen 252.
 Pia cerebri 419, Entzündung 419, Ödem 419, spinalis 453.
 Pigment 110ff.
 Pigmentatrophie der Retina 51, -entartung 113, -Sarkom 269.
 Pigmentierung des Darmes 527, der Leber 535.
 Pilze 19.
 Pityriasis 21.
 Plagiozephalie 746.
 Plasmazellen 186.
 Plasmodium 17.
 Plattenepithelkrebs 306, Wachstum 316.
 Plattes Becken 751.
 Plattfuß 751, 763.
 Plazenta 676, Geschwülste 678, Infarkt 677, Polyp 677, Syphilis 677, Tuberkulose 678, Zysten 678.
 Plazentare Infektion 36.
 Plazentarriesenzellen-Embolie 78.
 Pleomorphie 22.
 Plethora 87, 375, 399.
 Pleura 635, -Empyem 636, Entzündung 635, Geschwülste 637, Pneumothorax 635, Pyothorax 636, Synechie 636, Tuberkulose 635, Verkalkung 636.
 Pleuritis 194, 636, eitrige 636.
 Plexiformes Neurom 248.
 Plexus chorioideus 447.
 Pneumonie 195, 589, Broncho- 595, eitrige 600, fibrinosa 590, hämorrhagische 598, 600, herdförmige 595, käsige 607, katarrhalische 596, Kokken 27, 593, syphilitische 619, weiße 619.
 Pneumonokoniosis 587.
 Pneumothorax 635.
 Podagra 790.
 Poikilozytose 399.
 Poliomyelitis 460.
 Polyarthrit 665.
 Polyblasten 186.
 Polydaktylie 52, 230.
 Polymastie 679.
 Polymyositis 777.
 Polyneuritis 466.
 Polypen des Darmes 287, des Magens 486, 495, der Nase 247, 287, 634, des Rachens 476.
 Polyposis intestinalis 288.
 Polythelie 52, 230, 679.
 Polyurie 51.
 Porenzephalie 425.
 Postgeneration 229.
 Pottsche Kyphose 776.
 Präputialstein 142, 696.
 Präputium 696.
 Präzipitine 42.
 Prima intentio 150.
 Processus vermiformis 527.
 Proglottiden 13.
 Progressive Paralyse 424, 441, 462, Muskeltrophie 461, 794, Bulbärparalyse 462.
 Prolapsus ani, recti 505, uteri 660, vaginae 660, 672.
 Prosoplasie 175.
 Prosopothorakopagus 232.
 Prostata: Entzündung 691, Hypertrophie 692, -Körperchen 145, 692, Zysten 694.
 Proteus 30.
 Protozoen 15.
 Psammom 331, 447.
 Pseudarthrose 766.
 Pseudohermaphroditismus 646.
 Pseudohypertrophie 159, 794.
 Pseudoleukämie, Lymphdrüsen 413.
 Pseudomembran 192, 474.
 Pseudomyxom 531, 576.
 Psoasabszess 776.
 Psoriasis linguae 470.
 Ptomaine 23.
 Puerperaleklampsie 60, 78.
 Puerperalfieber 35, 664.
 Pulsionsdivertikel 478.
 Pus 195.
 Putride Intoxikation 25.
 Putrides Exsudat 198.
 Pyämie 219.
 Pyelitis 714, 730.
 Pyelonephritis 714, 721, 731.
 Pygopagus 234.
 Pylephlebitis 542, 544, 563.
 Pylorusstenose 485.
 Pyocyaneus 30.
 Pyopneumothorax 602, 612.
 Pyosalpinx 657.
 Pyothorax 613.
 Quecksilbervergiftung 515.
 Quellung, hydropische 120.
 Rabies 41, 436, 472.
 Rachen 471.
 Rachenpolyp 476.
 Rankenneurom 248.
 Ranula 471.
 Raynauds Krankheit 385.

Rectocele vaginalis 672.
 Regeneration 148, 171, allgemeines 148, 158, des Bindegewebes 149, des Blutes 157, bei Entzündung 221, des Epithels 152, des Fettgewebes 151, der Gefäße 150, der Haut 153, des Hodens 156, intrazelluläre 157, des Knochens 151, des Knorpels 151, der Kornea 152, der Leber 154, der Mamma 155, des Muskels 156, des Nervensystems 156, der Niere 155, des Ovariums 156, der Schilddrüse 156, der Schleimhaut 154, der Speicheldrüse 155.
 Regressive Metamorphose 108.
 Reiskörper in Gelenken 787, Sehnen-scheiden 796, Schleimbeuteln 796.
 Reitender Embolus 79.
 Reitknochen 256.
 Reizleitungssystem 351, 353, 361.
 Reizung 170, 172.
 Rektumpolyp 287.
 Rekurrensspirillen 16.
 Rekurrierende Endokarditis 370.
 Resorption toter Teile 140, 208.
 Respirationsorgane 57, 577.
 Retentionszysten 236.
 Retroflexio 660.
 Retrograder Transport 82, in Lymphgefäßen 83.
 Rezeptor 42.
 Rezidiv 242.
 Rhabdomyom 277, 335, 376, 689, -myosarkom 278.
 Rhachischisis 428, 455.
 Rhachitis 169, 747, fetale 753.
 Rhexis 84.
 Rhinitis 633.
 Rhinolithen 635.
 Rhinosklerom 28, 634.
 Rhizopoden 18.
 Riesenwuchs 745.
 Riesenzellen 110, Bildung 203ff., im Blute 72, -Embolie 77, in der Epidermis 173, um Fremdkörper 203, -Sarkom 265, bei Syphilis 208, bei Tuberkulose 214, Wirkung 204.
 Rotzbazillen 27, der Lunge 620.
 Rubor 179, 183.
 Rückenmark 452, Bulbärparalyse 462, Degeneration 453, Dura 452, Entzündung 453, Geschwülste 464, Hydro-myelie 454, Lateralsklerose 461, Meningitis 453, Mißbildungen 454, Myelitis 456, 458, Pachymeningitis 442, Pia 453, Poliomyelitis 460, Rhachischisis 455, Spina bifida 455, Strang-degeneration 454, Syringomyelie 462, Systemerkrankungen 459, Tabes 459, Trauma 463, Tuberkulose 458, Verdoppelung 455, 456, Zirkulationsstörungen 467.
 Rückschlag 174, 176.
 Ruhr 511.
 Rundwürmer 10.
 Rundzellengeschwülste 275.
 Rundzellensarkom 262.

Ruptur des Aneurysmas 390, Aorta 393, des Herzens 356, 359, 360, des Uterus 661.

Rußaufnahme 107.

Säbelbeine 764.

Sactosalpinx 657.

Sagomilz 124, 232.

Sakralgeschwulst 332.

Salpingitis 656.

Samenblase 691, -stein 691.

Sanduhrmagen 491.

Sarkom 260, Chondro- 262, Entstehung

268, des Gehirns 447, Haut 261, Hoden

689, Knochen 263, Mamma 681, Me-

tastasen 266, Osteo- 263, Osteoid 263,

Ovarium 651, Riesenzellen- 265, Rund-

zellen- 262, Spindelzellen- 261, Uterus-

668, Wachstum 266.

Säuerleber 551.

Saugwürmer 13.

Scabies 9.

Schädeldeformitäten 745.

Scharlachniere 705.

Schaumleber 543.

Scheide 648, 672.

Schenkelhernie 508.

Schiefriige Induration der Lunge

604, der Lymphdrüsen 410, 588.

Schilddrüse 57, 638, Adenom 293,

Geschwülste 642, Hypertrophie 160,

Kachexie 641, Karzinom 642, Kreti-

nismus 641, Mißbildung 638, Neben-

schilddrüse 638, Regeneration 156,

Struma 638, Transplantation 166, Zysten

638.

Schimmelpilze 19, 224, der Lunge 620.

Schinkenmilz 124.

Schlafkrankheit 15.

Schleimbeutel 796.

Schleimhautpolyp 247, 287.

Schleimige Entartung 129.

Schnabelbecken 758.

Schnupfen 633.

Schnürleber 534.

Scholliger Zerfall des Myokards 354.

Schornsteinfegerkrebs 697.

Schrumpfniere 708, Genese 710, Hyper-

trophie des Herzens 712, arteriosklero-

tische 711.

Schutzimpfung 36, 40.

Schwarten der Pleura 636.

Schwarzfieber 16.

Schwellung, trübe 120.

Schwielen des Myokards 361.

Schwindsucht 607, 612.

Seelenblindheit 443.

Sehnenfäden, abnorme 351.

Sehnenflecken des Epikards 345.

Sehnenscheiden 795.

Seitenketten 42.

Sekretion, innere 54, 62.

Senile Atrophie 131, des Gehirns 440,

des Herzens 325, Niere 704.

Senkungsabszeß 776.

Senkungshyperämie 93.

Sepsis 219, puerperale 664.
 Sequester 142, 210, 769f.
 Siderofere Zellen 112.
 Siderosis 112, der Leber 535, der Lunge 589.
 Silber im Gewebe 129.
 Silikosis 201, 589.
 Sinusthrombose 417.
 Sklerose des Gehirns 437, des Rückenmarkes 458.
 Skoliose 751, 762.
 Skrofulose 411.
 Skrotum 696.
 Solidarpathologie 3.
 Solitär tuberkel des Gehirns 439.
 Sonnenstich 420.
 Soor 21, 468, der Niere 721.
 Spaltpilz 21.
 Speckmilz 124.
 Speicheldrüsen 299, 471, Entzündung 471, Fistel 472, Geschwülste 299, 472, Mumps 471, Parotitis 471, Speichelstein 472.
 Speichelfistel 472.
 Speichelstein 146, 472.
 Speiseröhre 477 (s. Ösophagus).
 Spermatozele 690.
 Spezifität der Zellen 174.
 Spina bifida 455, occulta 457, ventosa 775.
 Spinale Muskelatrophie 461, 794.
 Spindelzellensarkom 260.
 Spirillen 30.
 Spirochaete 16, pallida 17.
 Splenisation 587.
 Splenomegalie 406.
 Splitterbruch 766.
 Spondylitis deformans 789.
 Sporenbildung 22.
 Sporozoen 17.
 Sproßpilz 20.
 Spulwurm 10.
 Stäbchen 22.
 Staphylokokken 26, im Munde 31, in Zellen 106.
 Staphylomykose 219.
 Stasis 62, 182.
 Status thymolymphaticus 38, 408, 644.
 Staubinhalation 107, 201, 587, Entzündung bei 201.
 Stauung 89, 102.
 Stauungsleber 540, -hyperämie 89, -niere 701.
 Steine, in der Blase 736, Gallenblase 146, 559, Nierenbecken 729, Pankreas 571, Wurmfortsatz 528.
 Steißteratom 322.
 Stenose 200, der Bronchen 624, der Herzklappen 366, kongenitale der Aorta 98, 348, der Pulmonalis 348, des Pylorus 485.
 Sternzellen der Leber 114, 535.
 Stomata 85, 181.
 Stomatitis 468.
 Strahlenpilz 29.
 Strangdegeneration 425, 453.

Streptokokken 22, 27, im Munde 31, in Vagina 31.
 Streptothrix 30.
 Striktur der Harnröhre 740, 742, des Rektums 525.
 Struma 57, 638, intratrachealis 640, Metastasen 293, nodosa 640, ovarii 334, subternalis 640.
 Sugillatio 86.
 Sympodie 745.
 Synechie des Herzbeutels 343, der Pleura 636.
 Synkephalus 234.
 Synostose nach Fraktur 766, der Gelenke 791.
 Syphilis 218, der Arterien 379, 382, 389, Darm 519, Dura 417, Granulationsgewebe 218, Gehirn 440, Gelenke 737, Herzbeutel 345, Herzmuskel 361, Histologie 218, Hoden 686, Kehlkopf 630, Knochen 776, kongenitale 760, Leber 544, 552, Leberzirrhose 552, Lunge 619, Lymphgefäße 398, Lymphdrüsen 413, Magen 487, Mamma 680, Mund 469, Muskel 777, Nase 634, Nebenniere 743, Niere 720, Penis 696, Pia 440, Plazenta 677, Rückenmark 459, Schädel 759, Spirochaete 17, Thymus 643, Uterus 667, Vererbung 36, Vulva 674.
 Syringomyelie 462.
 Systemerkrankungen des Rückenmarkes 459.
 Szirrhus 309, des Magens 497, der Mamma 683, des Ösophagus 483.
 Tabes dorsalis 459, mesaraica 411, 519.
 Taenia 13.
 Tamponade des Herzbeutels 339.
 Tätowierung 107.
 Taucherkrankheit 9.
 Teleangiektasie 257.
 Temperatur 8, zur Abschwächung der Bakterien 41.
 Teratom 232, 331, der Geschlechtsdrüsen 332, 653, der Zirbel 442.
 Tetanie 58, 643.
 Tetanusbazillen 28.
 Thomsensche Krankheit 795.
 Thorakopagus 233.
 Thrombophlebitis 394.
 Thrombose 63, durch Abscheidung 64, Bakterien bei 70, durch Gerinnung 68, Genese 63, des Herzens 371, des Sinus longitudinalis 417, 419, transversus 417 (s. Venen), Lymphgefäße 75.
 Thrombus 63ff., Balkenbildung 67, Bedingungen 69, Embolie 74, 79, fortgesetzter 68, 73, geriffter 71, geschichteter 70, des Herzens 73, 372, Kugel- 74, 372, Metamorphosen 73, Organisation 74, 372, Verkalkung 74, 144, weißer 70.
 Thymus 641, 643.
 Thyreoidea 58, 638 (s. Schilddrüse).
 Tibiadefekt 745.

- Tierische Parasiten 9.
 Tod, Nekrose 108, 134.
 Tollwut 41.
 Tonsillarstein 142.
 Tonsille 471, Diphtherie 473, Syphilis 476, Tuberkulose 476.
 Tophi 790.
 Totenflecke 93.
 Totenlade 769, bei Osteomyelitis 771.
 Toxalbumine 23.
 Toxin 24.
 Trachea 627.
 Traktionsdivertikel 477.
 Transformation 169.
 Transplantation 148, 161, 172, Allgemeines 161, Epidermis 164, Gefäße 166, Knorpel 166, Knochen 165, Kornea 163, Nebenniere 163, Ovarium 167, Schilddrüse 166.
 Transport, retrograder 82, 83.
 Transposition der großen Gefäße 349.
 Traubenmole 326, 676.
 Trauma 8.
 Treitzsche Hernie 509.
 Trichine 11, 211, 532.
 Trichobezoar 501.
 Trichomonas 15.
 Trichophyton 21.
 Trichocephalus 12.
 Trichterbrust 745.
 Tripper 740.
 Trübe Schwellung 120, 536.
 Trypanosoma 15, 35.
 Tsetsekrankheit 16.
 Tuben 655 — Entzündung 656, Hydrops 657, Schwangerschaft 675, Tuberkulose 658, Tumoren 660.
 Tuberkel 213, 602, Histogenese 214.
 Tuberkelbazillen 39, 213, Eindringen 34, 35, 614, in Lymphdrüsen 33, in der Nase 33.
 Tuberkulose, Allgemeines 213, Arterien 379, Bauchfell 574, Blase 736, Bronchen 607, Darm 515, Darmserosa 517, Dura 417, 423, 452, Gehirn 439, Gelenke 783, Herzbeutel 343, Herzmuskel 361, Hoden 686, Kehlkopf 629, Knochen 773, Leber 543, Lunge 217, 602, Lymphdrüsen 411, Lymphgefäße 398, Magen 487, Mamma 680, Milz 405, Muskel 777, Mund 469, Nase 634, Nebenniere 742, Niere 717, Nierenbecken 731, Ösophagus 480, Ovarium 651, Pia 421, Plazenta 678, Pleura 635, Prostata 691, Rachenmandeln 476, Rückenmark 458, Samenblasen 691, Schädel 776, Tonsille 476, Tube 658, Uterus 667, Venen 395, Vererbung 35, 36, Wirbelsäule 775, Wurmfortsatz 531.
 Tuboovarialzyste 658.
 Tumor 237. — cavernosus 258, bei Entzündung 179, 183, albus 786.
 Tympania uteri 661.
 Typhus 213, 519, der Leber 545, Muskel bei 138, 793, 795, Niere 721.
 Typhusbazillus 27, 34, 213.
 Überanstrengung 39.
 Überbein 797.
 Überempfindlichkeit 43.
 Ulkus, Allgemeines 199, clysmaticum 526, cruris 396, duodeni 492, rodens 312, vaginae 672, ventriculi 487.
 Urachus 733.
 Urämie 59.
 Ureter 726.
 Ureteritis cystica 731.
 Urethritis 740.
 Urininfiltration 696, 735, 740.
 Urniere 280.
 Urogenitaltuberkulose 692.
 Ursache 37.
 Urticaria 103.
 Usur 752.
 Uterus 660. — Abszeß 665, Antelexio 660, Apoplexie 662, Atrophie 668, bicornis 648, Bakterien 33, Blutung 662, Dysmenorrhoe 662, duplex 648, Endometritis 663, Erosion 667, Fibroid 279, 668, Geschwülste 668, Hebung 660, Karzinom 670, Metritis 663, Mischgeschwülste 336, 669, Mißbildungen 648, Myom 279, Parametritis 664, Perforation 661, Perimetritis 664, Polyp 288, Prolaps 660, Puerperalfieber 665, Retroflexio 660, Ruptur 661, Sarkom 668, septus 648, Syphilis 667, Tuberkulose 667.
 Uterusinfarkt 664.
 Vagina 672. — Bakterien 33, Mischgeschwulst 336, 674.
 Varikozele 397.
 Varix 395, aneurysmaticus 393.
 Vena portarum, Stauung in 91.
 Venektasien des Darmes 527, des Ösophagus 479.
 Venen 394. — Entzündung 394, Erweiterung 395, Tuberkulose 395, Tumoren 397, Varizen 395.
 Venensteine 74, 144, 397.
 Venöse Hyperämie 89.
 Verätzung des Magens 494, des Ösophagus 494.
 Verblutung 86.
 Verbrennung 54.
 Verdauungsorgane 466.
 Verdoppelung des Rückenmarkes 455, 456.
 Vererbung 49 f., erworbener Eigenschaften 50.
 Vergiftung 8, des Magens 494.
 Verhornung im Karzinom 306.
 Verkalkung 142, der Arterien 144, 383 f., des Bindegewebes 144, der Gefäße 381, der Ganglienellen 144, des Herzbeutels 344, des Herzmuskels 355, des Käses 142, der Lunge 145, des Magens 145, 493, der Niere 143, des Pankreas 143, der Pleura 636, des Thrombus 74, 144.
 Verkäsung 136, im Tuberkel 216, bei Lungentuberkulose 607.

- Verkrümmungen der Wirbelsäule 762.
 Vermehrung der Spaltpilze 22.
 Verrucöse Endokarditis 362.
 Verwandtenehen 50.
 Virchow 6.
 Vitalismus 4.
 Vulva 674.
 Wachsentartung 138, 354, 795.
 Wachsleber 124.
 Wachsmilz 124.
 Wachstum 170. — Allgemeines 170, der Geschwülste 241, des Karzinoms 313, des Lymphozytoms 276, des Leberadenoms 297, des Mammakarzinoms 321, des Melanoms 272, des Plattenepithelkrebses 316, des Sarkoms 266, der Tumoren 241, des Zungenkrebses 317, des Zylinderzellenkrebses 319.
 Wandendokarditis 362.
 Wandermilz 402.
 Wanderniere 698.
 Wärmestich 47.
 Warze 273.
 Wasserkopf 421.
 Wassersucht 93, 101.
 Weiße Pneumonie 619.
 Weißer Thrombus 70.
 Werlhofsche Krankheit 85.
 Vidal 43.
 Wildes Fleisch 199.
 Wirbelsäule Ankylose 789, Tuberkulose 775, Verkrümmungen 762.
 Wirbelspalte 455.
 Wolfsrachen 467.
 Wundinfektion 34, 35.
 Wurmaneurysma 388.
 Würmer 10.
 Wurmfortsatz 527.
 Wurstgift 25.
 Xanthinsteine 738.
 Xiphopagus 232.
 Zellenembolie 78.
 Zellige Infiltration 186.
 Zellteilung bei Entzündung 184.
 Zellulärpathologie 6.
 Zenkers Muskelentartung 138.
 Ziegenpeter 471.
 Zirbel 442.
 Zirkulationsorgane 61, 339.
 Zirrhose des Magens 486, der Leber 545.
 Zottengeschwulst der Harnblase 286, 724.
 Zottenkrebs 286, 740.
 Zottenpolyp 286, 740.
 Züchtung von Zellen 173.
 Zuckergußleber 553.
 Zunge 470.
 Zwerchfellfurchen 535.
 Zwerchfellhernie 509.
 Zwergwuchs 744.
 Zwiwuchs 750.
 Zwischenzellen des Hodens 59, 649, 690.
 Zwitter 645.
 Zyanose 92.
 Zyklopie 429.
 Zylinder, hyaline 146, 703, 706.
 Zylinderzellenkrebs 307, Wachstum 319.
 Zylindrom 299.
 Zystadenom 292, des Hodens 689.
 Zysten 236, in Chondromen 250, des Gehirns 424, 431, 435, des Hodens 689, 690, der Knochen 781, der Leber 556, der Mamma 292, 679, der Milz 406, des Mundes 471, der Niere 236, 698, 723, der Ovarien 653, des Pankreas 571, der Plazenta 678, der Plexus chorioidei 447, der Vagina 674.
 Zystenleber 556.
 Zystenniere 723.
 Zystosarkom 292.
 Zytolysine 42.

Nachtrag.

Cholesterin, zu Seite 118.

Die Bedeutung des Cholesterins für den normalen Stoffwechsel und für die Pathologie ist durch die neuesten Untersuchungen in ein helles Licht gerückt worden.

Das Cholesterin ist *im Blute vermehrt* bei der Fütterung mit cholesterinhaltiger Nahrung, in der Schwangerschaft, nach Nebennierenexstirpation, im Hungerzustand und meist bei Diabetes. Die *Leber* lagert das Cholesterin in ihren Zellen ab und scheidet es, wenn es im Blute vermehrt ist, als regulierendes Organ in die Galle aus. Die gesteigerte Ausscheidung befördert die Bildung der *Gallensteine*, die daher nach Schwanger-

schaften relativ häufig sind. Die *Milz* lagert das Cholesterin in den Endothelien ab. Die *Nebennieren* nehmen es reichlich und zwar in die Rinde auf. Aber sie verarbeiten es nicht und liefern es für gewöhnlich nicht wieder an das Blut ab. Es wird angenommen, daß es aus der Rinde an das Mark und damit an das seiner bedürftende sympathische Nervensystem weitergegeben wird. In der Nebennierenrinde ist es reichlich vorhanden bei Inanition, sehr reichlich bei Arteriosklerose und Schrumpfnieren, spärlich bei Infektionen.

In großen Mengen wirkt das Cholesterin schädlich auf die Gewebe. Es erzeugt bei seiner Ablagerung in der Leber eine der Cirrhose entsprechende Bindegewebsneubildung, in der Nebenniere Zellentartung, in der Intima der Aorta Atheromatose (s. S. 386).

Jene Auffassung von der Rolle des Cholesterins in der *Nebenniere* hat nun auch die Anschauungen über das Zustandekommen der *Addison'schen Krankheit* beeinflußt. Man ist wohl der Ansicht, daß sie nicht sowohl aus dem Fehlen der chromaffinen Zellen (s. S. 744), als vielmehr aus dem Mangel der Korrelation zwischen Rinde und Mark abzuleiten sei.

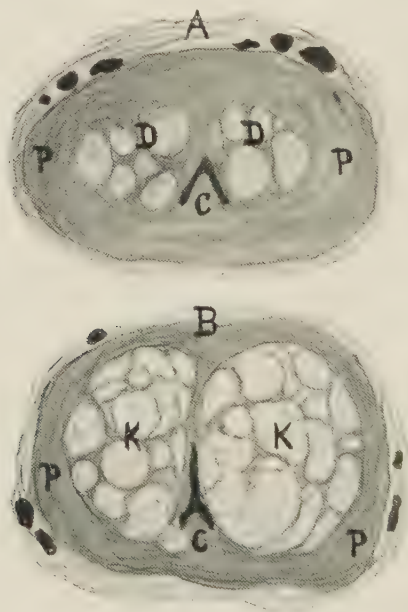


Fig. 864.

Zwei verschiedene Stadien der Adenomentwicklung in der Prostata. *A* Frühes Stadium. *C* caput galinaginis. Beiderseits neben der Urethra je eine Gruppe, *D* von Adenomen. *P* die umgebende noch unveränderte Prostata. *B* Späteres Stadium. Die Adenome haben sich zu großen Knollen *K* beiderseits neben der Urethra vermehrt, *C* caput, *P* die komprimierte Prostata.

Prostatahypertrophie, zu Seite 693.

Die neuesten bis in die jüngste Zeit reichenden Untersuchungen über die sogenannte Prostatahypertrophie haben die anatomischen und genetischen Verhältnisse in allen wesentlichen Punkten klargestellt. Danach gibt es keine Hypertrophie im Sinne einer Vergrößerung des ganzen Organes. Es handelt sich stets um die Bildung von multiplen *Adenomen*

in bestimmten Abschnitten des Organes. Sie gehen erstens und überwiegend aus von Drüsen, die in der Gegend des Colliculus beiderseits neben der Urethra liegen, zweitens von akzessorischen Drüsen, die sich im Eingang der Harnröhre an ihrer Unterseite oberhalb des Sphinkter finden. Alle diese Drüsen liegen im Bereich der muskulären Wand der Urethra. Die Adenome der ersterwähnten Drüsen liefern das Bild der früher sogenannten Hypertrophie der Seitenlappen. Es entstehen (Fig. 864) zunächst beiderseits neben der Harnröhre gelegene, später um sie herum konfluierende, aus zahlreichen einzelnen Knoten bestehende bis apfelgroße Knollen (Fig. 737), durch die das umgebende Prostatagewebe verdrängt und zu einer in den höchsten Graden kaum noch hervortretenden dünnen Kapsel zusammengedrückt wird (Fig. 737). Die Adenome jener akzessorischen Drüsen erzeugen den in die Harnblase prominierenden Knoten, den man früher als Hypertrophie des mittleren Lappens ansah, der an der Neubildung nicht beteiligt ist (JORES). Die Adenome an beiden Stellen treten miteinander in Verbindung und bilden eine gemeinsame knollige Masse, die von dem Chirurgen samt der hindurchziehenden Harnröhre exstirpiert wird. Die zur Kapsel komprimierte Prostata bleibt zurück, die entstehende Wundhöhle wird mit Epithel ausgekleidet, verengert sich und funktioniert wieder als Urethra.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

COUNTWAY LIBRARY



HC 2LZG H

8.A.410.

Lehrbuch der allgemeinen Pathol1915

Countway Library

BEB3960



3 2044 045 633 229

8.A.410.

Lehrbuch der allgemeinen Pathol1915

Countway Library

BEB3960



3 2044 045 633 229